ANNALES DE PHYSIOLOGIE VÉGÉTALE



INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMIQUE

VOLUME 3 1961 NUMÉRO 1

AVIS AUX LECTEURS

La liste des Annales publiées par l'I. N. R. A. s'établit comme suit au 1er janvier 1961 :

ANNALES AGRONOMIQUES. — Agronomie générale et science du sol — Publication bimestrielle.

ANNALES DE PHYSIOLOGIE VÉGÉTALE. — Publication trimestrielle.

ANNALES DE L'AMÉLIORATION DES PLANTES. — Publication trimestrielle.

ANNALES DES ÉPIPHYTIES. — Pathologie végétale, zoologie agricole, phytopharmacie — Publication trimestrielle.

ANNALES DE L'ABEILLE. — Publication trimestrielle.

ANNALES DE ZOOTECHNIE. — Publication trimestrielle.

ANNALES DE TECHNOLOGIE AGRICOLE. — Publication trimestrielle.

ANNALES DE BIOLOGIE ANIMALE, BIOCHIMIE, BIOPHYSIQUE. — Publication trimestrielle.

PUBLICATIONS RÉCENTES :

LA PHYSIOLOGIE DE L'INSECTE : Les grandes fonctions, le comportement, écophysiologie, par **R. Chauvin.** Un fort volume relié de 918 pages. 35 NF
Franco .... 38 NF

LA PHYSIOLOGIE DU VER A SOIE, par **J.-M. Legay.** Une plaquette brochée .... 8 NF
Franco .... 8,50 NF

VIENT DE PARAITRE :

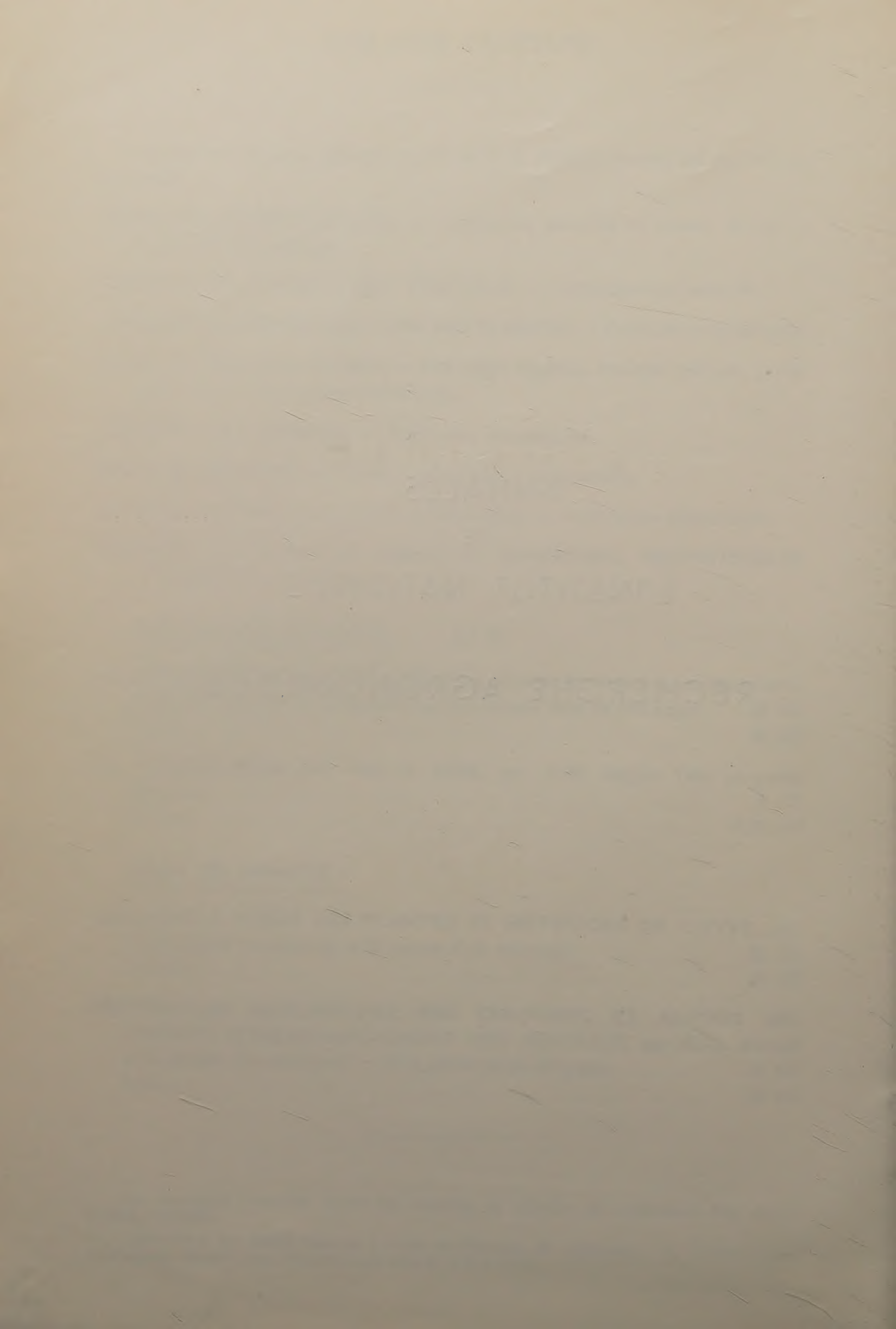
MALADIES A VIRUS DES PLANTES ET MÉTHODES DE LUTTE, par **P. Cornuet.** Un ouvrage in-8° cartonné de 440 pages.............. 35 NF
Franco .... 38 NF

PROTECTION ACOUSTIQUE DES CULTURES ET AUTRES MÉTHODES D'EFFAROUCHEMENT DES OISEAUX, par **R.-G. Busnel** et **G.Giban.** Un ouvrage 17 × 24,5, cartonné de 240 pages.......... 25 NF
Franco .... 28 NF

Les commandes d'ouvrages doivent être adressées au Régisseur des publications, 149, rue de Grenelle, Paris-VIIe.

Règlement : par chèque bancaire à l'ordre du Régisseur des publications, par virement postal à son compte courant : Paris 9064-43 ou par bons U. N. E. S. C. O.

ANNALES
DE
L'INSTITUT NATIONAL
DE LA
RECHERCHE AGRONOMIQUE



ANNALES
DE
PHYSIOLOGIE
VÉGÉTALE



INSTITUT NATIONAL DE LA RECHERCHE AGRONOMIQUE



Ann. Physiol. vég., 1961, **3** (1), 5-31.

BIOPHYSIQUE DU GRANDISSEMENT CELLULAIRE [1]

J. RICARD

Laboratoire de Physiologie végétale, Faculté des Sciences de Marseille.

SOMMAIRE

Une analyse cinétique de la croissance induite par l'acide indole-3-acétique a permis de préciser un certain nombre de propriétés du substrat présent dans les cellules et susceptible de former avec l'auxine un complexe dissociable.

La synthèse du substrat est réalisée aussi bien dans les cellules « adultes » que dans les cellules « jeunes », alors que la synthèse de l'auxine n'est réalisée que dans les cellules « jeunes ». La sensibilité d'une cellule à l'auxine est partiellement définie par la quantité de substrat libre qu'elle renferme. Elle y est d'autant plus sensible qu'elle est plus riche en substrat libre. Ni l'auxine ni le substrat libre ne peuvent être considérés comme des « catalyseurs » de la croissance, tous deux étant « utilisés » au cours de ce phénomène qui, du point de vue de la chimie-physique, apparaît comme une réaction bimoléculaire.

Depuis une dizaine d'années, diverses recherches (BONNER et FOSTER, 1956 ; RICARD et JULIEN, 1959 ; RICARD, 1960 a ; RICARD, 1960 b ; RICARD et RAMPAL. 1960 ; PILET et LAMPSIDIS, 1961) ont été entreprises sur le mécanisme du grandissement cellulaire considéré à l'échelle moléculaire. Ces recherches sont basées sur l'idée que l'auxine se fixe, dans la cellule, sur un certain substrat pour former un complexe auxine-substrat dissociable. La croissance serait proportionnelle à la concentration de ce complexe. Cette idée serait formulée ainsi :

$$A + S \underset{}{\overset{K}{\rightleftharpoons}} AS \overset{k}{\longrightarrow} \text{croissance,}$$

expression dans laquelle A représente l'auxine, S le substrat, K la constante de dissociation du complexe auxine-substrat et k la constante de vitesse de croissance.

Si la nature des liens unissant l'auxine à son substrat a été matière à discussion (MUIR et HANSCH, 1955 ; GALSTON et PURVES, 1960), l'existence de ce complexe n'a guère été mise en doute par la plupart des physiologistes. Cette idée de la fixation de l'auxine sur le substrat rend possible le développement d'une « cinétique auxinique » formellement comparable à la cinétique enzymatique mise au point originellement par HENRI (1903) et par MICHAELIS et MENTEN (1913).

Il semble donc possible d'acquérir d'intéressantes informations sur le mécanisme de l'action des auxines, considéré à l'échelle moléculaire, par une analyse cinétique de la croissance étudiée dans des conditions expérimentales variées.

[1] L'abréviation suivante a été utilisée : IAA, acide indole — 3 — acétique.

Le modèle théorique développé par BONNER et ses collaborateurs (1956) peut être soumis à diverses critiques, que nous envisagerons plus loin, et n'est pas susceptible d'interpréter un certain nombre de faits expérimentaux. Le but de ces recherches est donc double :

— mettre au point un modèle théorique plus général que celui de BONNER, non soumis aux mêmes critiques, et susceptible d'expliquer la totalité des faits expérimentaux observés ;

— utiliser ce modèle théorique à l'étude des auxines naturelles et surtout à celle du substrat présent dans les cellules.

I. — MÉTHODES D'ÉTUDE

L'expérimentation a été réalisée sur des plantules de Blé sélectionné *Vilmorin* 23. Les graines sont mises à germer à l'obscurité à 27° C, en atmosphère saturée de vapeur d'eau, dans des boîtes de Pétri tapissées intérieurement de papier filtre humide. Au bout d'un temps, variable suivant les expériences, les coléoptiles sont sectionnés à la base, mesurés, et des segments longs de 3 mm y sont prélevés à l'aide d'une guillotine. La position des segments le long de l'axe est, elle aussi, variable suivant les expériences. La culture des segments est réalisée dans des boîtes de Pétri de 60 mm de diamètre renfermant chacune :

— 5 ml d'un tampon phosphates [1] ;

— 5 ml d'une solution de saccharose à 2 p. 100 ;

— 10 ml d'une solution d'acide indole-3-acétique.

Deux techniques différentes ont été utilisées pour étudier, en fonction du temps, la croissance des segments de coléoptile.

— La première consiste à faire flotter les segments à la surface du milieu de culture et à employer pour une série de mesures soit un seul lot de segments (ceux-ci étant réintroduits dans le milieu de culture après chaque mesure), soit autant de lots qu'il y a de mesures à effectuer au cours de la croissance.

— La deuxième consiste à déposer les segments sur un rectangle de papier à chromatographie (WHATMANN n° 1 MM) fixé sur un support en plexiglass. Ce support est de forme rectangulaire, percé de trous et profondément strié. L'épaisseur du plexiglass est telle que le papier affleure exactement à la surface du liquide de culture. L'avantage de cette technique est de ne nécessiter qu'un seul lot de segments pour une série de mesures et d'éviter toute manipulation de ces segments.

Les mesures sont réalisées à intervalles de temps réguliers à l'aide d'un microscope muni d'un micromètre oculaire étalonné.

II. — RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

L'allure des courbes de croissance des segments de coléoptile est variable suivant l'âge des organes sur lesquels ont été prélevés les segments. Si les segments sont prélevés sous le sommet de coléoptiles « jeunes », la courbe des variations de la taille en fonction du temps est une droite durant une vingtaine d'heures en l'absence d'IAA présent dans le milieu de culture. Si, par contre, de l'acide indole-3-acétique est introduit dans le milieu, la courbe est alors d'allure exponentielle et au bout de 25 heures environ, la taille des segments traités par l'auxine externe est la même que celle des segments témoins.

[1] La composition du tampon est :

$$PO_4H_2K \ M/25 \ (99\%) — PO_4HNa_2 \ M/25 \ (1\%).$$

La concentration des phosphates dans le milieu de culture est donc M/100 et le pH de celui-ci est tamponné à 5,0. Toutes les solutions sont préparées avec de l'eau redistillée sur pyrex.

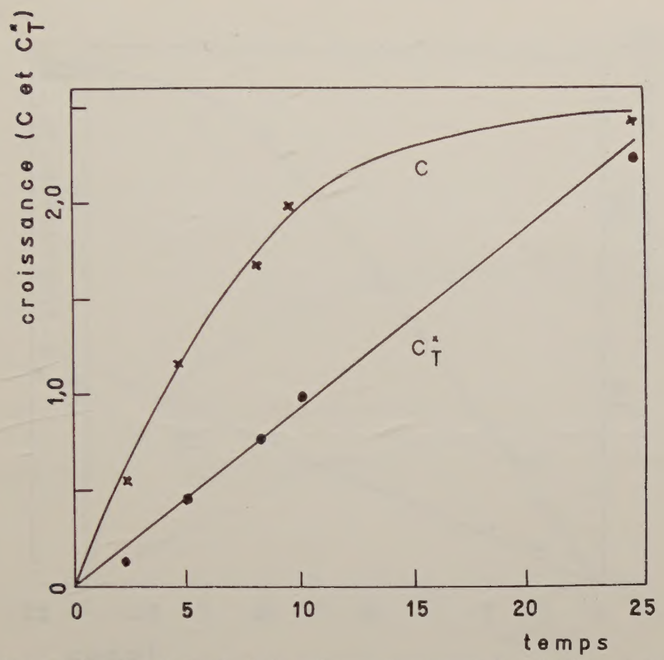


FIG. I — *Variations, en fonction du temps, de la croissance de segments de coléoptile en présence (C) et en l'absence (C^*_T) d'acide indole-3-acétique dans le milieu extérieur.*
Les segments, longs de 3 mm sont prélevés sur des coléoptiles « jeunes » (1,5 cm) à 3 mm du sommet. Le temps est exprimé en heures, la concentration de l'IAA est égale à 1 mg/l.

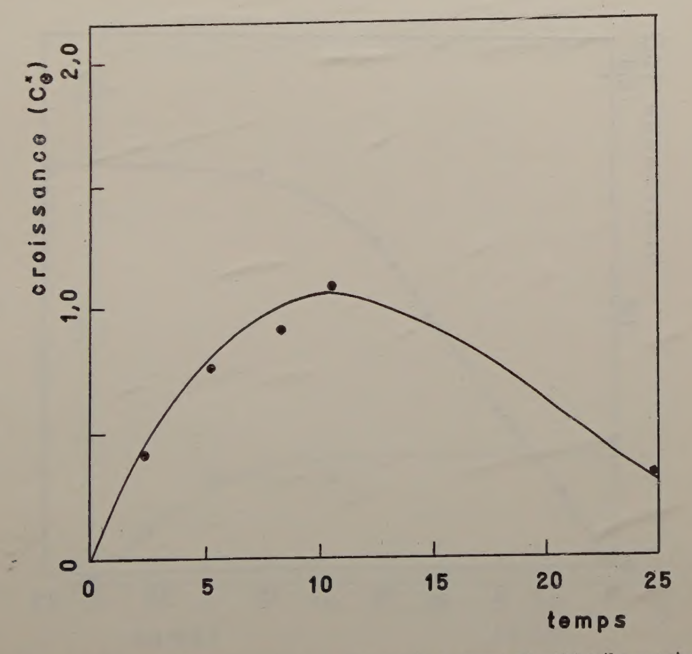


FIG. 2 — *Variations, en fonction du temps, de la croissance de segments de coléoptiles exprimée par rapport à celle des témoins. Les segments, longs de 3 mm, sont prélevés sur des coléoptiles « jeunes » (1,5 cm) à 3 mm du sommet. Le temps est exprimé en heures. La concentration de l'IAA est égale à 1 mg/l.*

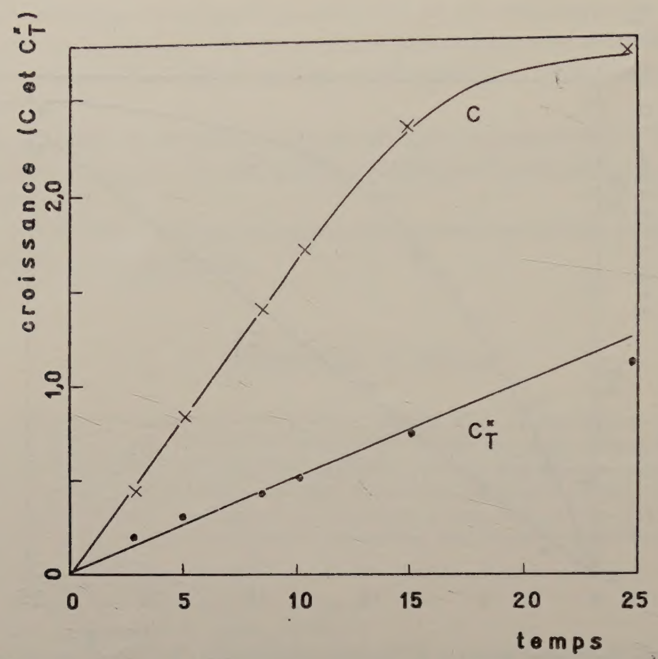


Fig. 3 — *Variations, en fonction du temps, de la croissance de segments de coléoptile en présence (C) et en l'absence (C^*_T) d'acide indole-3-acétique dans le milieu extérieur.*
Les segments, longs de 3 mm, sont prélevés à 3 mm du sommet sur des coléoptiles « adultes » (2,8 cm). Le temps est exprimé en heures. La concentration de l'IAA est égale à 1 mg/l.

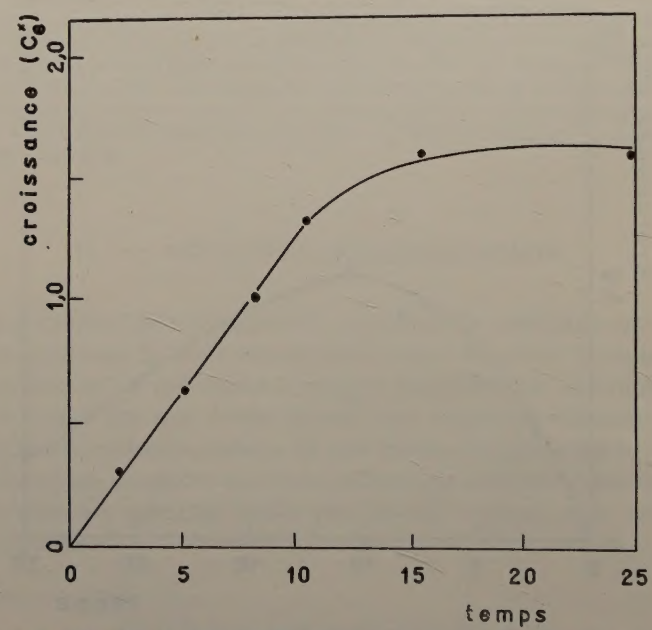


Fig. 4 — *Variations, en fonction du temps, de la croissance de segments de coléoptiles exprimée par rapport à celle des témoins. Les segments, longs de 3 mm, sont prélevés à 3 mm du sommet sur des coléoptiles adultes (2,8 cm). Le temps est exprimé en heures. La concentration de l'acide indole-3-acétique est égale à 1 mg/l.*

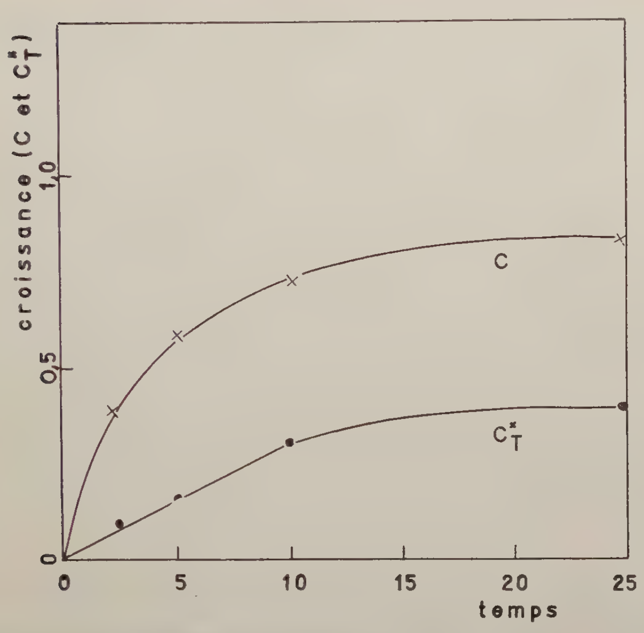


FIG. 5 — *Variations, en fonction du temps, de la croissance de segments de coléoptile en présence (C) et en l'absence (C_T^*) d'acide indole-3-acétique dans le milieu extérieur.*
Les segments, longs de 3 mm, sont prélevés à 3 mm du sommet sur des coléoptiles «âgés» (5,4 cm). Le temps est exprimé en heures. La concentration de l'IAA est égale à 1 mg/1.

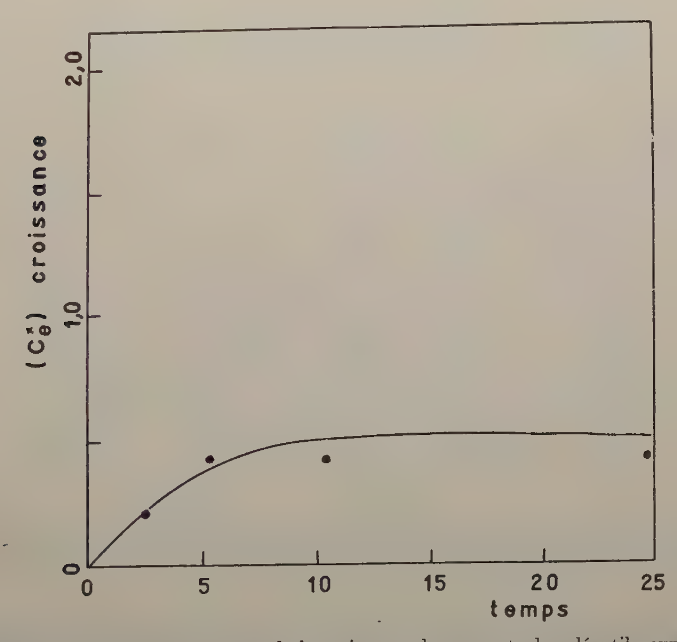


FIG. 6 — Variations, en fonction du temps, de la croissance de segments de coléoptile exprimée par rapport à celle des témoins. Les segments, longs de 3 mm, sont prélevés à 3 mm du sommet sur des coléoptiles « âgés » (5,4 cm). Le temps est exprimé en heures. La concentration de l'IAA est égale à 1 mg/l.

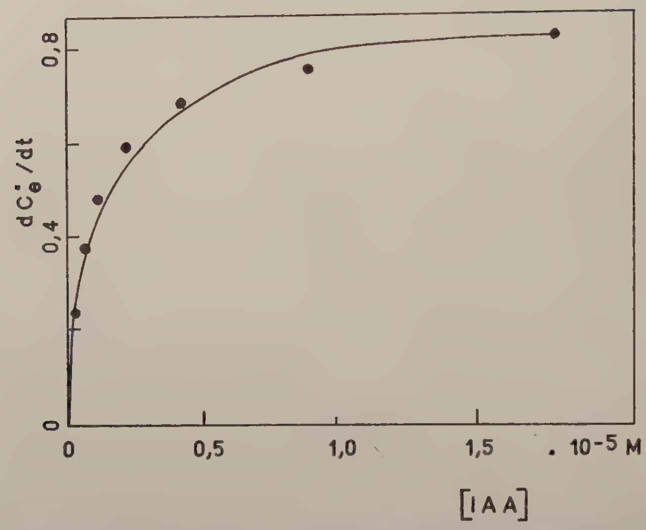


FIG. 7 — Variations de la vitesse de croissance initiale en fonction de la concentration en acide indole-3-acétique. Les segments, longs de 3 mm, sont prélevés à 3 mm du sommet sur des coléoptiles longs de 2,7 cm. La vitesse de croissance est exprimée en mm/5 h.

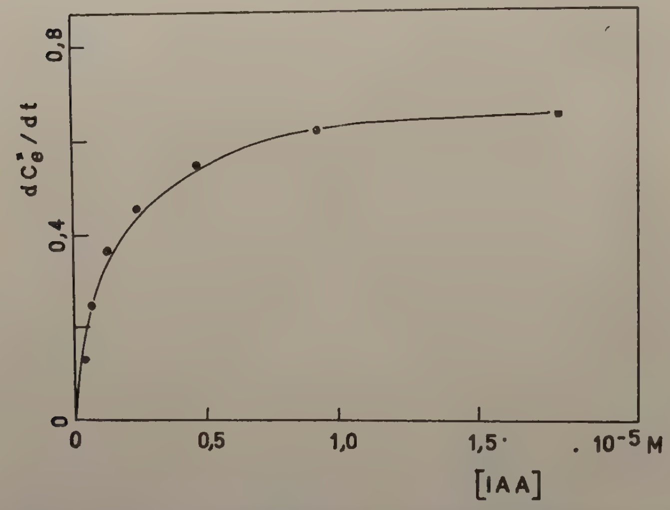


FIG. 8 — Variations de la vitesse de croissance initiale en fonction de la concentration en acide indole-3-acétique. Les segments, longs de 3 mm sont prélevés à 6 mm du sommet sur des coléoptiles longs de 2,5 cm. La vitesse de croissance est exprimée en mm/5 h.

Si l'on représente par C l'augmentation de taille (par rapport à la taille initiale) des segments traités par l'IAA et par C_T^* celle des segments témoins, l'augmentation de croissance C_e^* due à l'auxine externe sera :

$$C_e^* = C - C_T^*.$$

La courbe des variations de C_e^* en fonction du temps sera d'abord croissante, atteindra un maximum puis décroîtra (fig. 2).

Si les segments sont prélevés sous le sommet de coléoptiles « adultes » (coléoptiles dont la taille est de l'ordre de 3 cm) les courbes des variations de la taille des segments témoins ou des segments traités par l'IAA seront linéaires durant une douzaine d'heures puis s'incurveront toutes deux parallèlement à l'axe des abscisses (fig. 3). La courbe des variations, en fonction du temps, de l'augmentation de taille des segments, C_e^*, due à l'auxine externe sera donc linéaire durant douze heures puis s'incurvera, elle aussi, parallèlement à l'axe des abscisses (fig. 4).

Si les segments sont prélevés sous le sommet de coléoptiles très « âgés », les courbes des variations de C, C_T^*, C_e^* en fonction du temps seront toutes d'allure exponentielle (fig. 5 et 6). De plus, les segments de coléoptile seront peu sensibles à l'acide indole-3-acétique.

Ainsi, les résultats que nous avons obtenus semblent devoir apporter quelques réserves aux affirmations de Bonner et Foster (1954). Ces auteurs considèrent, en effet, que la vitesse de croissance des segments de coléoptile est *toujours* constante, dans un milieu convenablement tamponné, durant une quinzaine d'heures et considèrent comme une mesure de la vitesse de croissance *initiale* l'augmentation de taille des segments au bout de cet intervalle de temps. Nos résultats démontrent donc qu'en règle générale, la vitesse de croissance des cellules diminue régulièrement. Cette vitesse ne peut être considérée comme constante que pour des segments prélevés sur des coléoptiles « adultes » [1].

Si l'on étudie graphiquement, en fonction de la concentration en IAA présent dans le milieu, la vitesse de croissance *initiale*, dC_e^*/dt, des segments de coléoptile, on obtient des courbes présentant, quelle que soit la position des segments sous le sommet, et quel que soit l'âge des coléoptiles, une allure hyperbolique. Nous reproduisons ci-dessous quelques uns de ces graphiques (fig. 7, 8, 9.).

Si l'on porte maintenant sur des axes de coordonnées rectangulaires l'inverse de la vitesse initiale de croissance, dC_e^*/dt, en fonction de l'inverse de la concentration en auxine externe, on obtient évidemment des droites (fig. 10, 11, 12.).

En considérant comme valable le modèle théorique de Bonner (1956) on peut représenter et interpréter les courbes des variations de la vitesse initiale de croissance, dC_e^*/dt, en fonction de la concentration, [A], en auxine externe par l'équation :

$$\frac{dC_e^*}{dt} = \frac{V_{max}\,[A]}{K + [A]}$$

où V_{max} et K représentent respectivement la vitesse de croissance maximum et la « constante de dissociation » du complexe auxine-substrat. Il est facile de déterminer

(1) Il convient de remarquer que c'est justement sur des coléoptiles de ce type qu'ont porté les expériences de Bonner. Les faits présentés par cet auteur sont donc valables, c'est seulement la généralisation qu'il en donne qui nous paraît excessive.

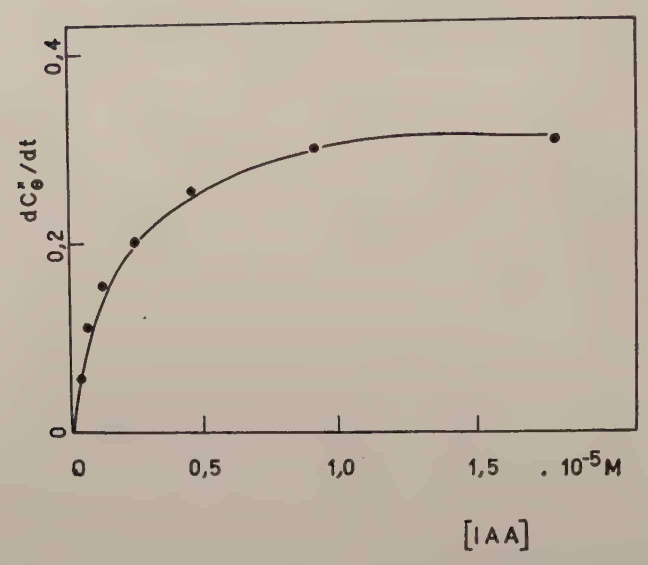


Fig. 9 — Variations de la vitesse de croissance initiale en fonction de la concentration en acide indole-3-acétique. Les segments de 3 mm sont prélevés à 9 mm du sommet sur des coléoptiles longs de 4,32 cm. La vitesse de croissance est exprimée en mm/5 h.

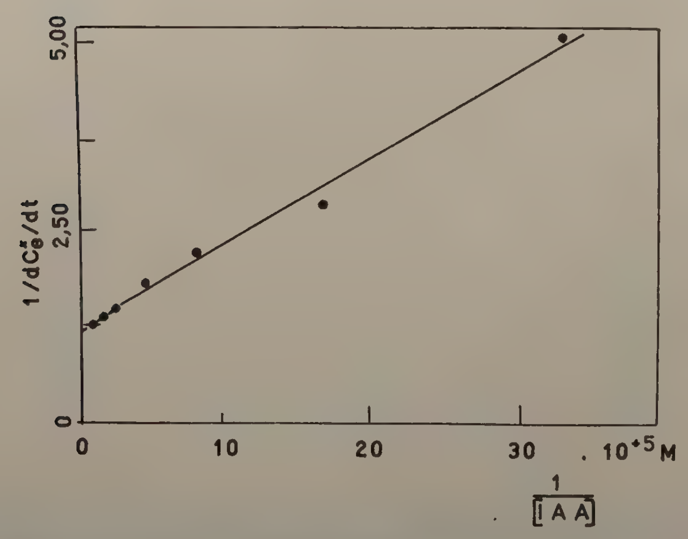


Fig. 10 — Variations de l'inverse de la vitesse de croissance initiale en fonction de l'inverse de la concentration en acide indole-3-acétique. Les conditions expérimentales sont les mêmes que pour la fig. 7.

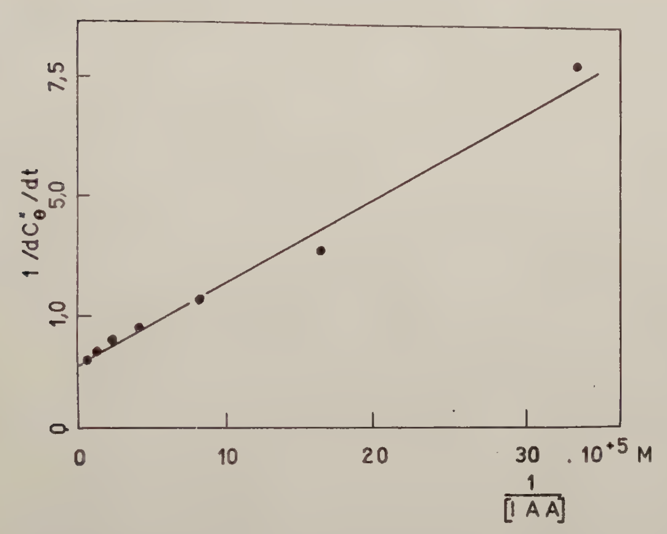


Fig. 11 — Variations de l'inverse de la vitesse de croissance initiale en fonction de l'inverse de la concentration en acide indole-3-acétique. Les conditions expérimentales sont les mêmes que pour la fig. 8.

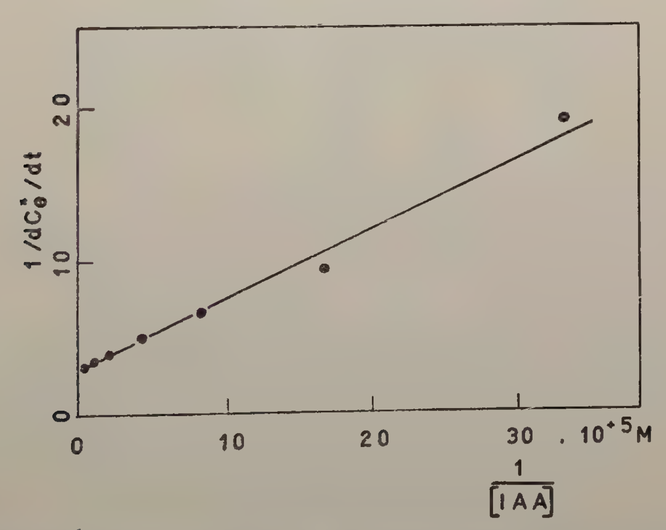


Fig. 12 — Variations de l'inverse de la vitesse de croissance initiale en fonction de l'inverse de la concentration en acide indole-3-acétique. Les conditions expérimentales sont les mêmes que pour la fig. 9.

graphiquement ces deux paramètres en remarquant que l'ordonnée à l'origine de chaque droite représentative des variations de $1/dC_r^*/dt$ en fonction de $1/[A]$ est égale à $1/V_{max}$ et sa pente à K/V_{max}.

La « constante de dissociation » K et la vitesse de croissance V_{max} varient, en fait, avec la position, le long de l'axe du coléoptile, où ont été prélevés les segments, l'âge des coléoptiles et la période de l'année. Le tableau I résume les résultats obtenus.

TABLEAU I

Longueur du coléoptile	Période de l'année	Position du segment le long de l'axe (comptée à partir du sommet)	K (1) (molarités)	V_{max} (1) (mm/5 h)
2,50	août	sommet	$28,00.10^{-7}$	1,00
2,50	août	3 mm	$4,90.10^{-7}$	0,93
2,50	août	6 mm	$2,10.10^{-7}$	0,87
2,50	août	9 mm	$5,60.10^{-7}$	1,00
2,50	août	12 mm	$0,32.10^{-7}$	0,46
2,70	juin	3 mm	$20,00.10^{-7}$	0,40
2,70	juin	6 mm	$9.30.10^{-7}$	0,28
2,70	juin	9 mm	$20,00.10^{-7}$	0,40
2,70	juin	12 mm	$2,00.10^{-7}$	0,17
2,30	janvier	sommet	$21,40.10^{-7}$	0,73
2,70	février	sommet	$35,20.10^{-7}$	0,93
0,59	janvier	3 mm	$30,80.10^{-7}$	0,84
1,77	janvier	3 mm	$10,73.10^{-7}$	1,00
1,85	janvier	3 mm	$10,03.10^{-7}$	1,07
2,75	janvier	3 mm	$9,17.10^{-7}$	1,10
4,25	janvier	3 mm	$5,75.10^{-7}$	0,61
2,70	janvier	3 mm	$8,33.10^{-7}$	0,80
2,50	février	6 mm	$11,41.10^{-7}$	0,66
4,32	février	9 mm	$13,20.10^{-7}$	0,32
2,30	janvier	20 mm	$0,61.10^{-7}$	0,09

(1) Avec le symbolisme utilisé dans le modèle théorique, K est la constante *apparente* de dissociation $\overline{K}_{ae}^*$ et V_{max} la vitesse de croissance *apparente* maximum V_e^*

Si le modèle théorique proposé par BONNER était intégralement valable, on devrait obtenir, aux fluctuations d'échantillonnage près, des valeurs de K constantes dans les diverses expériences effectuées. La variabilité du paramètre K nous conduit donc à l'une des deux conclusions suivantes :

— la « constante de dissociation » K n'est pas une vraie constante de dissociation mais possède, tout de même, une signification biochimique et biophysique précise ;

— la « constante de dissociation » K n'a aucune signification biochimique et l'idée même de l'existence d'un complexe auxine-substrat dissociable et biologiquement actif n'est pas fondée. L'examen et le traitement théorique des résultats expérimentaux va nous montrer que c'est la première conclusion qui est valable.

III. — DISCUSSION GÉNÉRALE ET INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

La « cinétique auxinique » proposée par BONNER et ses collaborateurs (1956) a été soumise à des critiques de divers ordres.

— La première critique concerne la mesure de la croissance initiale et a été émise par BENNET-CLARK (1954, 1956). Pour que la mesure de l'accroissement de taille des segments de coléoptile durant un intervalle de temps donné, soit une mesure de la vitesse de croissance initiale, il faut que cet accroissement soit proportionnel au temps. Ainsi que nous l'avons vu, BONNER (1954) considère que cette proportionalité est toujours conservée durant, au moins, une douzaine d'heures, ce qui n'est, en fait, réalisé qu'avec des coléoptiles « adultes ». Il est donc nécessaire, d'une façon générale, de mesurer la vitesse de croissance initiale à partir d'un intervalle de temps beaucoup plus court (2 à 6 heures par exemple).

— Une autre critique de la « cinétique auxinique » a été formulée par HOUSLEY BENTLEY et BICKLE (1954). Ces auteurs ont montré expérimentalement qu'une analyse cinétique de la croissance induite par l'auxine ne pouvait être réalisée de façon vraiment satisfaisante qu'en tenant compte du transport de l'auxine dans les segments de coléoptile. Toutefois, il est évident qu'en réduisant, comme l'a fait BONNER et comme nous l'avons fait nous-même, la longueur des segments, on peut rendre négligeable l'importance de ces phénomènes de transport. C'est la raison pour laquelle nous avons toujours utilisé des segments très courts (3 mm de long).

— Une troisième critique de cette application de la cinétique chimique à l'étude du déterminisme de la croissance a été avancée récemment par VAN OVERBEEK (1959). D'après le modèle théorique de BONNER (1956), la vitesse de croissance initiale maximum V_{max} est atteinte pour une concentration en auxine telle que tout le substrat présent dans la cellule se trouve sous forme combinée à l'auxine. Divers auteurs, et BONNER lui-même (1949), ont constaté que cette valeur V_{max} pouvait être accrue par la présence, dans le milieu de culture, de diverses substances comme l'arginine ou le sulfate de manganèse. VAN OVERBEEK (1959) en conclut que la saturation de la courbe des variations de la vitesse de croissance initiale en fonction de la concentration en auxine ne peut être due à l'impossibilité, pour le substrat, de fixer de nouvelles molécules d'auxine puisqu'une nouvelle augmentation de croissance peut être induite par l'arginine ou le sulfate de manganèse. Cette argumentation ne nous semble pouvoir être retenue. Il est possible, en effet, de considérer que la substance activatrice, que nous symbolisons par la lettre a, se fixe sur un substrat. On aurait ainsi un complexe du type SaA. Du point de vue de la cinétique chimique, le problème serait alors identique à celui de l'activation des enzymes. Si l'on considère les réactions de décomposition des complexes SA et SaA :

$$SA \xrightarrow{k} \text{croissance}$$

$$SaA \xrightarrow{k'} \text{croissance,}$$

l'effet de l'activateur, en se combinant au substrat, est d'augmenter la vitesse de décomposition du complexe substrat-activateur-auxine. On aurait :

$$k' > k$$

et la valeur de V_{max} serait, ainsi, accrue. Un résultat analogue est évidemment obtenu si la substance ajoutée au milieu, le sulfate de manganèse par exemple, augmente, sans se combiner au substrat, la constate de décomposition du complexe auxine-substrat. Un phénomène semblable a été décrit dans la cas de réactions enzymatiques (SLATER, 1952 ; BONNER, 1952 ; SLATER, 1955a ; SLATER, 1955b). Ainsi, le fait que la valeur de la vitesse de croissance maximum puisse être augmentée n'infirme, ni ne confirme d'ailleurs, la validité du modèle théorique proposé par BONNER.

— Una quatrième critique que l'on peut adresser au mode de représentation de BONNER (1956) est qu'il est basé sur l'existence d'un véritable équilibre entre l'auxine et le substrat d'une part et le complexe auxine-substrat d'autre part. D'après le modèle théorique de BONNER (1956) :

$$A + S \underset{k_{-1}}{\overset{k_1}{\rightleftharpoons}} AS \xrightarrow{k_2} \text{croissance}$$

la dissociation du complexe AS est mesurée par la constante de dissociation K définie par le rapport des deux constantes k_1 et k_{-1}. Ce mode de représentation n'est valable que si la constante k_2 est très faible par rapport aux constantes k_1 et k_{-1}. Il n'y a aucune raison de penser que cette condition soit effectivement remplie au cours du grandissement cellulaire. Ce modèle, formellement analogue à celui de MICHAELIS et MENTEN (1913), est donc, d'un point de vue théorique, peu satisfaisant pour l'analyse du déterminisme de la croissance. Il semble donc plus logique de lui préférer un autre modèle du type de celui utilisé par BRIGGS et HALDANE (1925) dans l'étude des réactions enzymatiques.

— Les quatre objections qui viennent d'être envisagées ne sont pas sérieuses et il est facile, ainsi que nous l'avons souligné, d'en tenir compte. Par contre, la variabilité du paramètre K, schématisée dans le tableau 1, rend définitivement inacceptable, sans généralisation ou sans modifications, le modèle théorique de BONNER (1956). Tout modèle théorique du déterminisme du grandissement cellulaire, considéré à l'échelle moléculaire, devra donc fournir une interprétation de cette variabilité.

1° MODÈLE THÉORIQUE PROPOSÉ

Si l'on désigne par A_e l'auxine présente dans le milieu extérieur, par $A_1, .. A_i, .. A_n$ les n auxines naturelles différentes de l'auxine externe et C_e, $C_1 \cdots C_i, \cdots C_n$, les fractions de la croissance globale contrôlée par les n + 1 auxines, la croissance globale, C, d'un segment de coléoptile [1] à un instant donné sera définie par :

$$C = C_e + \sum_i C_i = C_e + C_T \qquad \text{(I)}$$

et la vitesse de croissance par :

$$\frac{dC}{dt} = \frac{dC_e}{dt} + \sum_i \frac{dC_i}{dt} = \frac{dC_e}{dt} + \frac{dC_T}{dt} \qquad \text{(II)}$$

expressions dans lesquelles C_T et dC_T/dt représentent la croissance et la vitesse de croissance contrôlées par l'ensemble des auxines naturelles.

Si l'on désigne par S le substrat susceptible de fixer les n + 1 auxines, le modèle théorique du grandissement cellulaire sera défini à partir des équations fondamentales :

[1] Nous désignons par le terme de « croissance » l'augmentation de taille par rapport à la taille initiale.

$$\text{(III)} \quad \left| \begin{array}{l} A_e + S \underset{k_{-e}}{\overset{k_e}{\rightleftharpoons}} A_eS \xrightarrow{k} C_e \\ \cdots\cdots\cdots\cdots\cdots\cdots \\ A_i + S \underset{k_{-i}}{\overset{k_i}{\rightleftharpoons}} A_iS \xrightarrow{k^{(i)}} C_i \\ \cdots\cdots\cdots\cdots\cdots\cdots \\ A_n + S \underset{k_{-n}}{\overset{k_n}{\rightleftharpoons}} A_nS \xrightarrow{k^{(n)}} C_n \end{array} \right.$$

Suivant ce modèle théorique, il y aurait compétition entre les molécules des diverses auxines pour le même substrat. Les vitesses de formation des complexes sont :

$$\text{(IV)} \quad \left\| \begin{array}{l} \dfrac{d[A_eS]}{dt} = k_e[A_e][S] - (k_{-e} + k)[A_eS] \\ \cdots\cdots\cdots\cdots\cdots\cdots\cdots\cdots \\ \dfrac{d[A_iS]}{dt} = k_i[A_i][S] - (k_{-i} + k^{(i)})[A_iS] \\ \cdots\cdots\cdots\cdots\cdots\cdots\cdots\cdots \\ \dfrac{d[A_nS]}{dt} = k_n[A_n][S] - (k_{-n} + k^{(n)})[A_nS]. \end{array} \right.$$

Les vitesses de croissance dues aux diverses auxines sont :

$$\text{(V)} \quad \left\| \begin{array}{l} \dfrac{dC_e}{dt} = k[A_eS] \\ \cdots\cdots\cdots \\ \dfrac{dC_i}{dt} = k^{(i)}[A_iS] \\ \cdots\cdots\cdots \\ \dfrac{dC_n}{dt} = k^{(n)}[A_nS] \end{array} \right.$$

L'intégration des équations (IV) ne peut être faite mais le problème peut être facilement résolu en admettant, comme l'ont fait BRIGGS et HALDANE (1925) dans le cas des réactions enzymatiques, que la décomposition des divers complexes est approximativement contrebalancée par leur formation. Les concentrations des divers complexes A_eS, $A_1S, \cdots, A_nS$, doivent donc rester constantes dans la cellule et l'on a :

$$\text{(VI)} \quad \left\| \begin{array}{l} \dfrac{d[A_eS]}{dt} = 0 \\ \cdots\cdots\cdots \\ \dfrac{d[A_iS]}{dt} = 0 \\ \cdots\cdots\cdots \\ \dfrac{d[A_nS]}{dt} = 0 \end{array} \right.$$

en tenant compte des relations (IV) et (VI) on a :

$$\text{(VII)} \quad \left\| \begin{array}{l} [A_eS] = \dfrac{k_e}{k_{-e} + k}[A_e][S] \\ \cdots\cdots\cdots\cdots\cdots \\ [A_iS] = \dfrac{k_i}{k_i + k^{(i)}}[A_i][S] \\ \cdots\cdots\cdots\cdots\cdots \\ [A_nS] = \dfrac{k_n}{k_{-n} + k^{(n)}}[A_n][S]. \end{array} \right.$$

La concentration totale de la cellule en substrat, $[S]_o$, est égale à :

$$\text{(VIII)} \quad [S]_0 = [S] + [A_eS] + \sum_i [A_iS]$$

en posant :

(IX) $$\left\| \begin{array}{l} \overline{K}_e = \dfrac{k_e}{k_{-e} + k} \\ \cdots\cdots\cdots\cdots \\ \overline{K}_i = \dfrac{k_i}{k_{-i} + k^{(i)}} \\ \cdots\cdots\cdots\cdots \\ \overline{K}_n = \dfrac{k_n}{k_{-n} + k^{(n)}} \end{array} \right.$$

on a :

(X) $$[S]_0 = [S] \left\{ 1 + \overline{K}_e[A_e] + \sum_i \overline{K}_i[A_i] \right\}$$

En tenant compte des relations (II), (V) et (X), la vitesse de croissance d'un segment de coléoptile peut être représentée par l'équation :

(XI) $$\frac{dC}{dt} = \frac{k\overline{K}_e[A_e][S]_0 + \sum_i k^{(i)}\overline{K}_i[A_i][S]_0}{1 + \overline{K}_e[A_e] + \sum_i \overline{K}_i[A_i]}$$

et la vitesse de croissance due à l'auxine externe A_e par :

(XII) $$\frac{dC_e}{dt} = \frac{k[S]_0\overline{K}_e[A_e]}{1 + \overline{K}_e[A_e] + \sum_i \overline{K}_i[A_i]}$$

On doit remarquer que les constantes $\overline{K}$ qui interviennent dans ces expressions ne sont pas de vraies constantes d'affinité et ne peuvent être considérées comme telles que si les constantes de vitesse $k, k', \cdots, k^{(i)}, \cdots, k^{(n)}$ sont très petites.

D'après l'équation (XI) on voit que la vitesse de croissance des segments témoins, en l'absence d'auxine externe, est définie par :

XIII) $$\frac{dC_T^*}{dt} = \sum_i \frac{dC_i^*}{dt} = \frac{\sum_i k^{(i)}\overline{K}_i[A_i][S]_0}{1 + \sum_i \overline{K}_i[A_i]}$$

et que la vitesse de croissance due à l'ensemble des auxines naturelles en présence d'auxine externe, est exprimée par :

(XIV) $$\frac{dC_T}{dt} = \sum_i \frac{dC_i}{dt} = \frac{\sum_i k^{(i)}\overline{K}_i[A_i][S]_0}{1 + \overline{K}_e[A_e] + \sum_i \overline{K}_i[A_i]}.$$

Du fait de l'existence de cette compétition entre les diverses auxines, on voit que *la croissance induite par les auxines naturelles présentes dans les cellules est plus faible en présence qu'en l'absence d'auxine externe.*

Il n'est pas possible de déterminer expérimentalement les valeurs de dC_e/dt. On peut, tout de même, avoir une idée de l'importance jouée dans la croissance par l'auxine externe, en soustrayant des valeurs de la vitesse de croissance des segments croissant en présence d'IAA, celle, dC_T^*dt, des segments témoins. On aura ainsi :

(XV) $$\frac{dC_e^*}{dt} = \frac{dC}{dt} - \frac{dC_T^*}{dt}.$$

Il est facile de montrer, après un calcul simple, que :

(XVI) $$\frac{dC_e^*}{dt} = \frac{V_e^*\overline{K}_e[A_e]}{1 + \overline{K}_e[A_e] + \sum \overline{K}_i[A_i]}$$

expression dans laquelle V_e^* représente la vitesse de croissance maximum *apparente* due à l'auxine externe définie par la relation :

$$\text{(XVII)} \qquad V_e^* = k[S]_0 \left\{ \frac{1 + \sum_i \bar{K}_i[A_i] - \sum_i \frac{k^{(i)}\bar{K}_i[S]_0[A_i]}{k[S]_0}}{1 + \sum_i \bar{K}_i[A_i]} \right\}$$

expression qui, en tenant compte de l'équation (XIII), est équivalente à :

$$\text{(XVIII)} \qquad V_e^* = k[S]_0 - \frac{dC_T^*}{dt}$$

Dans l'équation (XVI), A_e représente l'auxine externe à l'état libre. En fait, si le volume de solution d'auxine est important par rapport au volume occupé par les segments de coléoptile on peut admettre que la quantité d'auxine fixée sous forme de complexe SA_e est très faible par rapport à la quantité d'auxine libre $[A_e]$, de sorte que l'on peut considérer, avec une bonne approximation, que $[A_e]$ représente la quantité d'auxine externe totale $[A_e]_0$:

$$\text{(XIX)} \qquad [A_e] \sim [A_e]_0$$

Le modèle théorique proposé prévoit donc que la courbe représentative des variations de la vitesse de croissance initiale, dC_e^*/dt, en fonction de la concentration en auxine externe, $[A_e]$, sera une hyperbole définie par l'équation :

$$\text{(XX)} \qquad \frac{dC_e^*}{dt} = \frac{V_e^*\bar{K}_e^*[A_e]}{1 + \bar{K}_e^*[A_e]}$$

qui est équivalente à l'équation (XVI) et dans laquelle $\bar{K}_e^*$ est la constante *apparente* d'affinité de l'auxine externe pour le substrat. Elle est définie par :

$$\text{(XXI)} \qquad \bar{K}_e^* = \frac{\bar{K}_e}{1 + \sum_i \bar{K}_i[A_i]}.$$

La constante apparente d'affinité et son inverse, la constante apparente de dissociation, dépendent donc de la quantité d'auxines naturelles présentes dans les cellules. Nous verrons que c'est ce fait qui est susceptible d'expliquer la variabilité, déjà décrite, de la « constante de dissociation » K. Celle-ci n'est ainsi qu'une constante apparente et doit être représentée dans notre modèle théorique par le symbole $1/\bar{K}_e^*$.

En considérant les variations de l'inverse de la vitesse initiale de croissance $1/dC_e^*/dt$ en fonction de l'inverse de la concentration en auxine externe $1/[A_e]$, ont doit obtenir une droite dont l'ordonnée à l'origine est $1/V_e^*$ et la pente $1/V_e^*\bar{K}_e^*$.

L'utilisation du modèle théorique proposé permet de démontrer l'existence d'une certaine liaison entre les valeurs de dC_e/dt et de dC^*/dt. En divisant membre à membre les équations (XII) et (XVI), il vient :

$$\text{(XXII)} \qquad \frac{dC_e}{dt} = \frac{dC_e^*}{dt}\frac{k[S]_0}{V_e^*}$$

et en tenant compte de l'équation (XVIII), on a :

$$\text{(XXIII)} \qquad \frac{dC_e}{dt} = \frac{dC_e^*}{dt} \frac{k[S]_0}{k[S]_0 - \frac{dC_T^*}{dt}}.$$

Ainsi que nous le verrons plus loin, cette équation est d'une grande importance dans l'interprétation biophysique du grandissement cellulaire.

Il est possible aussi, de tirer, des équations générales [équations (III)] sur lesquelles repose le modèle théorique, un certain nombre d'informations sur les variations de la fraction de croissance globale C_e contrôlée par l'auxine externe au cours de l'élongation cellulaire. Les équations (III) prévoient en effet, qu'à chaque molécule d'auxine externe A_e « utilisée » dans la « réaction de croissance » correspond un certain « équivalent de croissance » C_e. Celui-ci peut donc être défini comme étant la « quantité de croissance » produite par une molécule d'auxine. On définira, de même, cette

notion d' « équivalent de croissance » par rapport au substrat S « utilisé » dans la « réaction de croissance ».

Le modèle théorique établi à partir des équations (III) postule donc que ni l'auxine, ni le substrat ne peuvent être assimilés à des catalyseurs de la « réaction de croissance » puisqu'ils ne sont pas régénérés à la fin de celle-ci. Il n'y a aucune raison *a priori* de choisir entre la possibilité d'une régénération du substrat à la fin de la « réaction de croissance » et celle, au contraire, d'une « utilisation » de celui-ci [1]. C'est uniquement, ainsi que nous le verrons plus loin, l'accord entre les résultats expérimentaux et les conséquences que l'on peut tirer de ces deux éventualités, *a priori* possibles, qui nous oblige à choisir la deuxième.

En utilisant cette notion d' « équivalent de croissance », on peut écrire l'équation (XII) sous la forme :

$$\text{(XXIV)} \qquad \frac{dC_e}{dt} = \frac{k\overline{K}_e(a_e - C_e)(b - C_e)}{1 + \overline{K}_e(a_e - C_e) + \sum_i \overline{K}_i(a_i - C_i)}$$

dans laquelle a_e, a_i et b représentent les « équivalents de croissance » des quantités *initiales* d'auxine externe, de l'une quelconque des auxines interne et du substrat présent dans les cellules. On pourrait écrire, de même, que la vitesse de croissance, dC_i/dt, due à l'une des auxines internes est définie par :

$$\text{(XXV)} \qquad \frac{dC_i}{dt} = \frac{k^{(i)}\overline{K}_i(a_i - C_i)(b - C_i)}{1 + \overline{K}_e(a_e - C_e) + \sum_i \overline{K}_i(a_i - C_i)}.$$

Si l'on pose :

$$\text{(XXVI)} \qquad \left\| \begin{array}{l} a_e - C_e = x \\ b - C_e = y \\ a_i - C_i = z_i \\ b - C_i = \zeta_i \end{array} \right.$$

les équations (XXIV) et (XXV) deviennent :

$$\text{(XXVII)} \qquad -\frac{dx}{dt} = \frac{k\overline{K}_e xy}{1 + \overline{K}_e x + \sum_i \overline{K}_i z_i}.$$

$$\text{(XXVIII)} \qquad -\frac{dy}{dt} = \frac{k^{(i)}\overline{K}_i z_i \zeta_i}{1 + \overline{K}_e x + \sum_i \overline{K}_i z_i}.$$

Dans ces équations, x et z_i représentent les quantités d'auxine externe et interne non utilisées, y et ξ_i les quantités de substrat non utilisé à un instant quelconque de la croissance. On a évidemment :

$$\text{(XXIX)} \qquad \left\| \begin{array}{l} y = x + b - a_e = x + \alpha \\ \zeta_i = z_i + b - a_i = z_i + \beta \end{array} \right.$$

équations dans lesquelles les paramètres α et β sont respectivement définis par :

$$\text{(XXX)} \qquad \left\| \begin{array}{l} \alpha = b - a_e \\ \beta = b - a_i. \end{array} \right.$$

Le rapport des équations (XXVII) et (XXVIII) peut ainsi s'écrire :

$$\text{(XXXI)} \qquad \frac{dx}{dz_i} = \frac{\overline{K}_e k}{\overline{K}_i k^{(i)}} \cdot \frac{(x + \alpha)x}{(z_i + \beta)z_i}.$$

En posant :

$$\text{(XXXII)} \qquad \rho_i = \frac{\overline{K}_i k^{(i)}}{\overline{K}_e k}$$

[1] BONNER et certains de ses collaborateurs admettent implicitement (BONNER et FOSTER, 1956) ou explicitement (MUIR et HANSCH, 1955) que le substrat est régénéré à la fin de la réaction.

l'équation (XXXI) devient :

(XXXIII) $$\frac{dx}{x(x+\alpha)} = \frac{1}{\rho_i}\frac{dz_i}{z_i(z_i+\beta)}$$

son intégration membre à membre nous donne :

(XXXIV) $$\frac{a_i(z_i+\beta)}{z_i(a_i+\beta)} = \left\{\frac{a_e(x+\alpha)}{x(a_e+\alpha)}\right\}^{\frac{\rho_i\beta}{\alpha}}$$

expression à partir de laquelle il est facile de tirer la valeur de z_i en fonction de x :

(XXXV) $$z_i = \frac{-a_i\beta\left\{x(a_e+\alpha)\right\}^{\frac{\rho_i\beta}{\alpha}}}{a_i\left\{x(a_e+\alpha)\right\}^{\frac{\rho_i\beta}{\alpha}} - (a_i+\beta)\left\{a_e(x+\alpha)\right\}^{\frac{\rho_i\beta}{\alpha}}}$$

Le problème posé consiste à intégrer l'équation (XXVIII) :

(XXXVI) $$dt = -\left\{\frac{1}{k\overline{K}_e}\frac{1}{x(x+\alpha)} + \frac{1}{k}\frac{1}{x+\alpha} + \frac{1}{k\overline{K}_e}\sum_i\frac{\overline{K}_i z_i}{x(x+\alpha)}\right\}dx.$$

L'intégration des deux premiers termes de cette expression est très simple. On a :

(XXXVII) $$I_1 = \frac{1}{k\overline{K}_e}\int\frac{dx}{x(x+\alpha)} = \frac{1}{k\overline{K}_e}\,ln\,\frac{x(a_e+\alpha)}{a_e(x+\alpha)}$$

(XXXVIII) $$I_2 = \frac{1}{k}\int\frac{dx}{x+\alpha} = \frac{1}{k}\,ln\,\frac{x+\alpha}{a_e+\alpha}.$$

L'intégration du dernier terme se ramène à celle d'équations du type :

(XXXIX) $$I_3 = \frac{\overline{K}_i}{k\overline{K}_e}\int\frac{z_i dx}{x(x+\alpha)}$$

et en tenant compte de l'expression (XXXV) :

(XL) $$I_3 = \frac{\overline{K}_i\beta}{k\overline{K}_e}\int\frac{-a_i\left\{x(a_e+\alpha)\right\}^{\frac{\rho_i\beta}{\alpha}}dx}{a_i\left\{x(a_e+\alpha)\right\}^{\frac{\rho_i\beta}{\alpha}}x(x+\alpha) - (a_i+\beta)x a_e^{\frac{\rho_i\beta}{\alpha}}(x+\alpha)^{\frac{\rho_i\beta}{\alpha}+1}}$$

en posant :

(XXLI) $$\left\|\begin{array}{l} a_i(a_e+\alpha)^{\frac{\rho_i\beta}{\alpha}} = A \\ a_e^{\frac{\rho_i\beta}{\alpha}}(a_i+\beta) = B \\ \frac{\rho_i\beta}{\alpha} = C \end{array}\right.$$

on a :

(XLII) $$I_3 = -\frac{\overline{K}_i\beta A}{\overline{K}_e k}\int\frac{x^{C-1}dx}{Ax^C(x+\alpha) - B(x+\alpha)^{C+1}}.$$

Cette intégration ne peut être réalisée dans le cas général. Néanmoins, la valeur de I_3 peut être exprimée de façon plus condensée. En divisant numérateur et dénominateur par x^{C+1} et en posant :

(XLIII) $$u = \frac{x+\alpha}{x}$$

il vient :

(XLIV) $$-I_3 = \frac{\overline{K}_i \beta A}{\overline{K}_e k \alpha} \int \frac{du}{Au - Bu^{c+1}} = \Phi(u).$$

L'intégration de l'équation (XXXVI) nous fournit ainsi comme résultat :

(XLV) $$t = \frac{1}{k\overline{K}_e\alpha} ln \frac{a_e(x+\alpha)}{x(a_e+\alpha)} + \frac{1}{k} ln \frac{a_e+\alpha}{x+\alpha} - \sum_i \Phi(u)$$

équation qui est équivalente à :

(XLVI) $$t = \frac{1}{k\overline{K}_e\alpha} ln \frac{a_e(b-C_e)}{b(a_e-C_e)} + \frac{1}{k} ln \frac{b}{b-C_e} - \sum_i \Phi(u)$$

Cette expression peut se simplifier dans deux cas particuliers dont nous verrons plus loin l'importance physiologique.

Premier cas particulier.

Si $\overline{K}_i z_i \sim 0$, $\Phi(u) = 0$. L'équation générale (XLVI) se réduit à :

(XLVII) $$t = \frac{1}{k\overline{K}_e\alpha} ln \frac{a_e(b-C_e)}{b(a_e-C_e)} + \frac{1}{k} ln \frac{b}{b-C_e}.$$

Deuxième cas particulier.

Si la concentration totale en substrat est très importante de sorte que $[S]_o \sim$ cte, il est facile de démontrer, par un raisonnement analogue à celui que nous avons utilisé pour établir l'équation générale (XLV), que :

(XLVIII) $$t = \frac{C_e}{k[S]_0} + \frac{1}{k\overline{K}_e[S]_0} ln \frac{a_e}{a_e - C_e} + \sum_i \frac{\overline{K}_i a_i}{\overline{K}_e a_e^{\rho i} \rho i} \{ a_e^{\rho i} - (a_e - C_e)^{\rho i} \}.$$

2° SIGNIFICATION PHYSIOLOGIQUE DU MODÈLE THÉORIQUE

Les considérations théoriques qui viennent d'être développées nous montrent que les constantes de dissociation des complexes auxine externe-substrat, qui ont été déterminées expérimentalement et dont quelques valeurs ont été reproduites dans le tableau 1, ne sont que des constantes *apparentes* définies par la relation [1] :

$$\overline{K}^*_{ae} = \overline{K}_{ae}\left(1 + \sum_i \frac{[A_i]}{\overline{K}_{ai}}\right)$$

où $\overline{K}_{ae}$ est la constante de dissociation du complexe auxine externe-substrat et $\overline{K}_{ai}$ la constante de dissociation d'un complexe auxine interne-substrat [2]. Ainsi, la constante apparente de dissociation $\overline{K}^*_{ae}$ du complexe auxine externe-substrat est

[1] Cette valeur de la constante apparente de dissociation se déduit immédiatement de celle de la constante apparente d'affinité [équation (XXI)] en posant :

$$\overline{K}^*_{ae} = 1/\overline{K}^*_e.$$

[2] Ces constantes K_{ae} et K_{ai} ne sont pas, en fait, de vraies constantes de dissociation car elles sont définies à partir de trois constantes de vitesse par les relations :

$$\overline{K}_{ae} = \frac{1}{\overline{K}_e} = \frac{k_{-e} + k}{k_e}$$

$$\overline{K}_{ai} = \frac{1}{\overline{K}_i} = \frac{k_{-i} + k^{(i)}}{k_i}.$$

Nous conservons uniquement le terme de constante de dissociation pour des raisons de commodité.

égale au produit de la constante de dissociation $\overline{K}_{u}$ par une expression (l'expression entre parenthèses) dont la valeur dépend des constantes de dissociation des complexes auxines naturelles-substrat, du nombre de ces auxines internes et de leur concentration dans la cellule.

La constante apparente de dissociation, $\overline{K}^{*}_{ae}$, est donc une mesure, à une constante de proportionnalité près, de l'activité biologique des auxines naturelles différentes de l'auxine externe et présentes dans la cellule. Il est donc naturel que la constante $\overline{K}^{*}_{ae}$, expérimentalement mesurée, varie d'une expérience à l'autre suivant la concentration des cellules en auxines naturelles. Ceci nous conduit à considérer qu'il est impossible de calculer la valeur d'une constante de dissociation puisque la valeur obtenue tient forcément compte de la quantité d'auxine naturelle présente dans la cellule. Cette variabilité de K^{*}_{ae} prévue par le modèle théorique et le fait, expérimentalement observé, que les variations de l'inverse de la vitesse initiale de croissance en fonction de l'inverse de la concentration en auxine externe sont linéaires, démontrent l'existence d'un accord très satisfaisant entre modèle théorique et résultats expérimentaux. La détermination de la constante apparente de dissociation nous fournit ainsi un moyen d'apprécier quantitativement, dans les cellules, l'activité biologique des auxines naturelles différentes de l'IAA.

Il est possible aussi, à l'aide du modèle théorique précédemment développé, d'apprécier la concentration des cellules en substrat susceptible de fixer les auxines. Nous avons démontré [équation (XVIII)] que :

$$V^{*}_{i} = k[S]_0 - \frac{dC^{*}_{T}}{dt}.$$

Les valeurs de V^{*}_{i} et de dC^{*}_{T}/dt peuvent être déterminées expérimentalement et certaines d'entre elles sont reproduites dans les tableaux 1 et 2. Il est donc facile, d'après l'équation (VIII) de calculer, à une constante de proportionnalité près, la concentration de la cellule en substrat. Dans le tableau 2 ont été reproduites des valeurs de $k[S]_0$ calculées d'après les données du tableau 1.

A partir des tableaux 1 et 2, les graphiques 13 et 14 ont été construits.

L'examen de ces graphiques montre que le sommet du coléoptile « adulte » est très riche en auxines naturelles différentes de l'acide indole-3-acétique, que l'activité ou la concentration de celles-ci décroît notablement à 3 mm du sommet pour croître ensuite de façon peu marquée mais nettement significative au niveau du tiers inférieur et décroître enfin à la base de cet organe. Le gradient de la concentration des cellules en substrat présente un certain parallélisme avec le gradient d'activité biologique des auxines naturelles différentes de l'auxine externe. Toutefois, la décroissance de la concentration des cellules en substrat à partir du sommet est faiblement accusée.

Outre des renseignements sur les gradients d'auxines et de substrat, le modèle théorique précédemment envisagé est susceptible de nous fournir diverses informations sur les relations existant entre auxines et substrat.

Si l'on considère l'équation (XXIII) :

$$\frac{dC_e}{dt} = \frac{dC^{*}_{e}}{dt} \frac{k[S]_0}{k[S]_0 - \frac{dC^{*}_{T}}{dt}}$$

déjà etablie, il est possible d'en tirer des conséquences intéressantes sur l'évolution de la quantité de substrat présent dans les cellules aux divers stades de leur élongation.

Nous envisagerons cette évolution :

— dans le cas de coléoptiles « jeunes » ;
— dans le cas de coléoptiles « adultes » ;
— dans le cas de coléoptiles « âgés ».

TABLEAU 2

Longueur du coléoptile	Période de l'année	Position du segment le long de l'axe (comptée à partir du sommet)	dC^*_τ/dt (mm/5 h)	$k[S]_0$ [1]
2,50	août	sommet	0,76	1,76
2,50	août	3 mm	0,70	1,63
2,50	août	6 mm	0,68	1,55
2,50	août	9 mm	0,57	1,57
2,50	août	12 mm	0,50	0,96
2,70	juin	3 mm	0,40	0,80
2,70	juin	6 mm	0,44	0,72
2,70	juin	9 mm	0,38	0,78
2,70	juin	12 mm	0,25	0,42
2,30	janvier	sommet	0,68	1,41
2,70	février	sommet	0,69	1,62
0,59	janvier	3 mm	1,14	1,98
1,77	janvier	3 mm	1,20	2,20
1,85	janvier	3 mm	0,83	1,90
2,75	janvier	3 mm	0,82	1,92
4,25	janvier	3 mm	0,30	0,61
2,70	janvier	3 mm	0,82	1,62
4,32	février	6 mm	0,96	1,62
4,32	février	9 mm	0,60	0,92
2,30	janvier	20 mm	0,18	0,27

(1) Les valeurs de $k[S]_0$ sont exprimées, comme les valeurs de dC^*_τ/dt, en mm de croissance au bout de 5 heures.

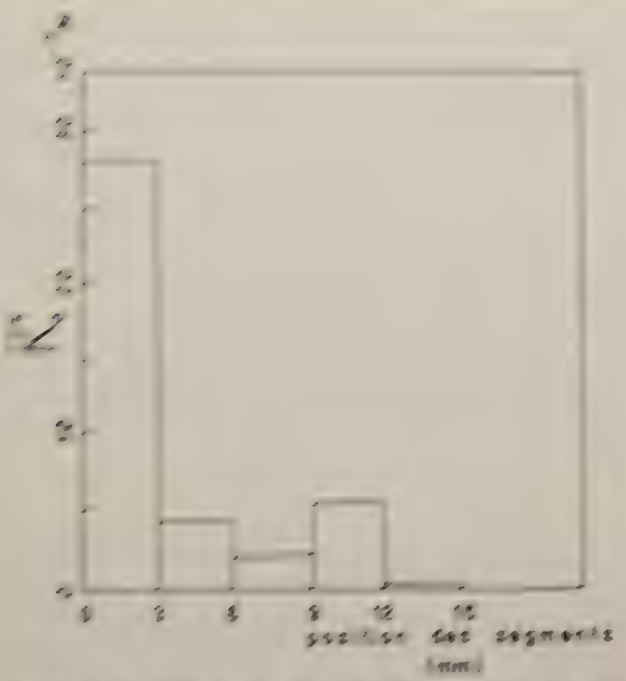
Cas de coléoptiles « jeunes ».

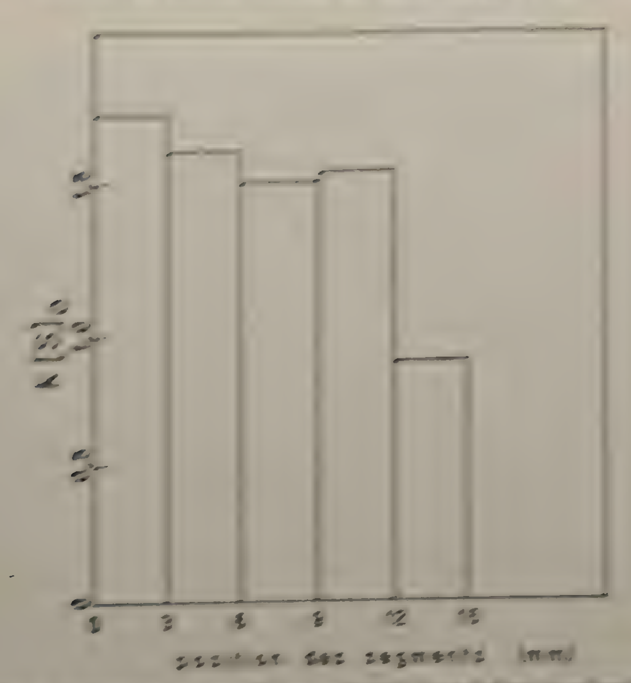
L'examen de l'équation (XXIII) montre que si la courbe des variations de C_e^* (c'est-à-dire la courbe des variations des différences de taille entre les segments traités par l'IAA et les segments témoins) en fonction du temps est croissante, c'est-à-dire, si dC_τ^*/dt est positif, on a :

$$k[S]_0 > \frac{dC^*_\tau}{dt}$$

puisque dC_e/dt, $k[S]_0$ et dC^*_τ/dt sont positifs. De même, lorsque la courbe des variations de C_e^* est décroissante, c'est-à-dire lorsque dC^*_τ/dt est négatif, on a :

$$k[S]_0 < \frac{dC^*_\tau}{dt}.$$





Nous avons déjà vu, dans la partie expérimentale de ce travail (fig. 1), que les valeurs de dC_T^*/dt sont sensiblement constantes et assez élevées. Le fait, dans le cas de segments prélevés sur des coléoptiles « jeunes », que la courbe des variations de C_e^* en fonction du temps soit d'abord croissante puis décroissante démontre donc que, dans les cellules de ces segments, la quantité de substrat décroît durant toute la durée de l'élongation.

On doit donc conclure que la réaction de fixation de l'auxine sur le substrat et de décomposition de ce complexe auxine-substrat dans les cellules « jeunes » est une réaction bimoléculaire définie par l'équation générale (XLVI).

Cas des coléoptiles « adultes ».

Si les segments sont prélevés sur des coléoptiles « adultes », la courbe des variations de C_e^* en fonction du temps est croissante et sensiblement linéaire (fig. 3). Ce résultat indique que l'on a toujours :

$$k[S]_0 > \frac{dC_T^*}{dt}$$

donc que les cellules de segments prélevés sur des coléoptiles « adultes » sont proportionnellement beaucoup plus riches en substrat qu'en auxines naturelles. On peut donc considérer, vis-à-vis de la concentration totale de la cellule en substrat, que l' « utilisation » du substrat est négligeable vis-à-vis de celle des auxines naturelles et que, par conséquent, la réaction de croissance est approximativement monomoléculaire et définie par l'équation (XLVIII).

Cas de coléoptiles « âgés ».

Le fait que, dans le cas de segments prélevés sur des coléoptiles « âgés », les courbes des variations de C_e^* soient faiblement croissantes (fig. 5) indique, d'après ce que l'on vient de voir, qu'il y a peu de substrat présent dans les cellules mais encore moins d'auxines naturelles. Il y a donc un léger excès de substrat par rapport aux auxines. Cet excès est, toutefois, insuffisant pour pouvoir considérer la réaction de formation et de décomposition du complexe auxine-substrat comme une réaction monomoléculaire. Elle est, en fait, d'ordre deux et définie par l'équation (XLVII).

Le modèle théorique déjà envisagé permet aussi de préciser quantitativement l'évolution de la concentration des cellules en substrat. La figure 15 reproduit, d'après certains résultats du tableau 21, les variations de la quantité de substrat en fonction de l'âge ou de la longueur des coléoptiles. La quantité de substrat présent dans les cellules situées sous le sommet du coléoptile est, d'abord, pratiquement constante au cours de l'élongation cellulaire puis, décroît brutalement dans les coléoptiles « âgés ». Ainsi, l'ensemble de ces résultats nous démontre qu'au cours de la croissance du coléoptile les cellules localisées sous le sommet de celui-ci s'appauvrissent notablement en auxines alors que la quantité de substrat demeure constante, puis, finissent par s'appauvrir aussi en substrat.

De plus, comme toutes les fois qu'est « utilisée », pour la « réaction de croissance », une molécule d'auxine est « utilisée » une molécule de substrat, il faut admettre :

— soit que contrairement aux auxines, le substrat est synthétisé même dans les cellules « adultes » ;

— soit que le substrat, synthétisé en d'autres points du coléoptile ou de la plantule, est transporté dans ces cellules « adultes ».

Cette deuxième éventualité nous paraît difficilement soutenable du fait que le poids moléculaire du substrat est probablement élevé. Il faut donc admettre que la synthèse du substrat contrebalance à peu près son « utilisation » dans les cellules « jeunes » et les cellules « adultes » de sorte que la quantité globale de substrat est à peu près constante. C'est seulement dans les cellules âgées que cette synthèse se ralentit.

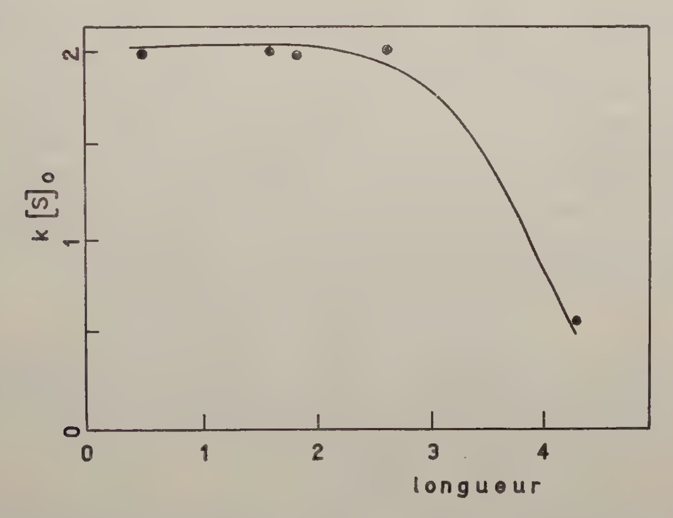


FIG. 15 — Variations de la concentration des cellules en substrat au cours de la croissance du coléoptile. Les valeurs de $k[S]_0$ (« équivalents de croissance ») sont exprimées en mm/5 h. La longueur des coléoptiles est exprimée en cm.

Il apparaît ainsi que les auxines ne sont synthétisées dans la cellule en quantités appréciables que lorsque celle-ci est « jeune ». Par contre, le substrat est synthétisé durant un intervalle de temps beaucoup plus long, les cellules continuant à synthétiser du substrat alors qu'elles sont déjà pratiquement incapables de synthétiser de l'auxine. Ainsi, apparaît très rapidement, dans la cellule, un déséquilibre entre les quantités d'auxines naturelles et de substrat.

Une question fondamentale consisterait à savoir à quoi est due cette synthèse de substrat dans la cellule. Par analogie avec certains types de réactions enzymatiques, il n'est, peut être, pas déraisonnable de considérer *à titre d'hypothèse* que le contrôle de la quantité de substrat présent dans la cellule serait déterminé par la quantité d'auxine naturelle qui s'y trouve aussi. Le modèle théorique précédemment envisagé et le fait expérimental, déjà décrit, que la taille finale de segments prélevés sur de jeunes coléoptiles n'est pas augmentée si de l'IAA est présent dans le milieu, nous indiquent que des cellules « jeunes » renferment des quantités à peu près équivalentes d'auxines naturelles et de substrat. Lorsque ces mêmes cellules sont « adultes » elles renferment beaucoup plus de substrat que d'auxines. Enfin, quand elle sont « âgées », elles renferment peu de substrat et peu d'auxines, mais toutefois plus de substrat que d'auxines. Lorsqu'une cellule est jeune, la quantité importante d'auxine

qu'elle renferme activerait la synthèse du substrat de telle sorte que, dans la cellule « adulte » et dans la cellule « âgée », la quantité de substrat serait supérieure à la quantité d'auxine. La synthèse du substrat serait réalisée par une sorte d' « adaptation » à la quantité d'auxine présente dans la cellule.

Le modèle envisagé permet aussi de définir sur des bases physico-chimiques l'un des aspects de la notion, vague et subjective, de sensibilité d'une cellule à l'auxine. Il a été fréquemment observé, et nous l'avons vérifié dans ce travail, que les cellules « répondent » avec plus ou moins d'intensité à la même concentration d'auxine externe. Cette sensibilité, d'après le modèle théorique développé, se ramène, en partie tout au moins, à la concentration de la cellule en substrat susceptible de fixer cette auxine externe. Une cellule très sensible à l'auxine serait très riche en substrat susceptible de fixer cette auxine et, inversement, une cellule très peu sensible à l'auxine renfermerait très peu de substrat susceptible de réaliser cette fixation.

Enfin, sur un plan plus général, le modèle théorique proposé fait apparaître une différence fondamentale entre réactions enzymatiques et « réactions de croissance ». Si l'on considère une réaction enzymatique dans laquelle est transformée un seul type de molécule de substrat, cette réaction est évidemment monomoléculaire (1) puisque l'enzyme est régénéré à la fin de la réaction. On a :

$$\text{(a)} \qquad E + S \rightleftharpoons ES \longrightarrow E + P$$

équation dans laquelle E représente l'enzyme, S le substrat, ES le complexe enzyme-substrat et P les produits de la réaction. Dans le cas d'une « réaction de croissance » induite par une auxine externe, l'équation fondamentale sera formellement très voisine de l'équation précédente. On aura :

$$\text{(b)} \qquad S + A_e \rightleftharpoons SA_e \longrightarrow C_e$$

où S représente le substrat, A_e l'auxine externe, SA_e le complexe auxine-substrat et C_e la croissance induite par cette auxine. Dans la « réaction de croissance », le rôle joué par le substrat est formellement analogue à celui joué par l'enzyme dans la réaction enzymatique et, dans cette dernière, le substrat correspond à l'auxine.

En fait, nos résultats expérimentaux et le modèle théorique qu'ils nous ont permis d'établir démontrent que les deux réactions sont très différentes. Alors qu'une réaction enzymatique du type (a) est monomoléculaire, une « réaction de croissance » du type (b) est bimoléculaire. En effet le susbtrat n'est pas régénéré à la fin de la réaction et ne peut pas être considéré comme une sorte de catalyseur. En général les « réactions de croissance » sont bimoléculaires. Elles ne peuvent être considérées comme monomoléculaires que si la concentration de la cellule en substrat est très supérieure à la concentration en auxine. Nous avons vu que cette condition était réalisée dans les cellules « adultes ». Il apparaît ainsi que ni l'auxine, ni le substrat

(1) En fait, même si la réaction enzymatique fait intervenir plusieurs types différents de molécules, il arrive fréquemment que les variations de la concentration de l'un des corps soient beaucoup plus importantes que celles des autres corps de sorte que la réaction sera approximativement monomoléculaire. Ainsi, dans l'hydrolyse enzymatique du saccharose, que l'on peut schématiser :

$$E + S \rightleftharpoons ES$$
$$ES + H_2O \longrightarrow E + P,$$

on considère comme approximativement constante la quantité d'eau présente dans le milieu réactionnel. La réaction est, alors, d'ordre un.

susceptible de fixer celle-ci ne peuvent être considérés comme des catalyseurs de la « réaction de croissance ».

Les résultats expérimentaux et théoriques exposés dans le présent travail et ceux précédemment obtenus par BONNER et ses collaborateurs (1956) et par RICARD et ses collaborateurs (1959, 1960 a, 1960 b) démontrent que le déterminisme du grandissement cellulaire est conditionné à la fois par les auxines et le substrat qui se trouvent dans les cellules. Le modèle théorique ne présuppose rien de la nature de la liaison auxine-substrat, il admet simplement que ce complexe existe, qu'il est dissociable et que la croissance dépend de sa concentration. Le fait que cette idée ait été susceptible d'interpréter de très nombreux résultats expérimentaux dont certains ont été envisagés dans ce travail, suggère très fortement que cette idée est valable et qu'il est, par conséquent, légitime de lui appliquer divers développements de la chimie-physique.

Il apparaît ainsi qu'une analyse rationnelle des mécanismes de la croissance considérée à l'échelle moléculaire ne peut être envisagée que par une étude simultanée de l'auxine et du substrat susceptible de fixer celle-ci. Ce résultat, très général, nous paraît d'une grande importance car, jusqu'à présent, tous les travaux relatifs au déterminisme du grandissement cellulaire ont porté uniquement sur les auxines. Un tel mouvement de pensée qui consiste à ne considérer que les auxines est peu souhaitable car il néglige systématiquement un autre facteur d'une importance égale : le substrat. Ce substrat nous apparaît uniquement, à l'heure actuelle, comme un « être de raison », une « nécessité logique » dont il a été impossible de démontrer l'existence ou les propriétés par des voies purement biochimiques. L'étude du substrat et de son rôle dans le déterminisme du grandissement cellulaire ne peut donc être abordée, actuellement, que par une application de diverses théories de la chimie-physique à l'étude de la croissance. Le développement mathématique de certaines idées générales tirées de cette Science représente donc le meilleur moyen d'investigation, si ce n'est le seul, du déterminisme du grandissement cellulaire considéré à l'échelle moléculaire.

IV. — CONCLUSIONS

Il a été possible, dans le présent travail, de mettre au point un modèle biophysique susceptible de fournir une interprétation rationnelle de certains aspects de la croissance cellulaire. Ce modèle repose sur l'idée de la formation d'un complexe auxine-substrat dissociable et biologiquement actif et sur la notion d'une compétition entre des molécules d'auxines, de nature différente, pour une molécule de substrat. Les interprétations auxquelles nous avons abouti vont être brièvement résumées.

— Des auxines naturelles différentes de l'acide indole-3-acétique sont présentes dans le coléoptile de Blé. A la pointe de celui-ci, l'activité biologique de ces substances est très élevée, décroît considérablement sous le sommet pour croître ensuite au niveau de la région médiane et atteindre enfin des valeurs très faibles à la base du coléoptile.

— Les cellules « jeunes » sont à peu près aussi riches en auxines qu'en substrat susceptible de les fixer. Les cellules « adultes » sont, par contre, plus riches en substrat qu'en auxines. Les cellules « âgées » enfin, sont pauvres en auxines et en substrat mais proportionnellement plus riches en substrat qu'en auxines.

— La synthèse de l'auxine est réalisée seulement dans les cellules « jeunes », alors que la synthèse du substrat est réalisée aussi dans les cellules adultes. De telles cellules sont ainsi incapables de synthétiser des auxines mais parfaitement aptes à faire la synthèse du substrat.

— La sensibilité d'une cellule à l'auxine est définie, partiellement tout au moins, par la quantité de substrat libre qu'elle renferme. Une cellule est d'autant plus sensible à l'auxine qu'elle est plus riche en substrat libre.

— Il apparaît que le substrat qui conditionne au même titre que les auxines la « réaction de croissance » ne peut pas être considéré comme un catalyseur de cette réaction. Il est, en effet, « utilisé » au même titre que les auxines pour le grandissement cellulaire. Contrairement aux réactions enzymatiques qui sont généralement monomoléculaires, les « réactions de croissance » sont bimoléculaires.

Il nous paraît utile de remarquer enfin que l'analyse du déterminisme de la croissance considéré à l'échelle moléculaire ne peut être envisagée de façon rationnelle que par une étude simultanée des auxines naturelles et du substrat susceptible de les fixer. Une telle étude du substrat ne peut être réalisée par une expérimentation directe, car cette substance apparaît à l'heure actuelle comme un « être de raison », mais seulement par l'utilisation de certaines idées tirées de la chimie-physique.

REMERCIEMENTS

Monsieur F. Borel, Maître de Conférences de Mathématiques à la Faculté des Sciences de Marseille nous a amicalement fait part de ses remarques sur certains développements mathématiques. Deux de nos collaborateurs, Mademoiselle E. Julien et Monsieur G. Rampal, ont réalisé avec beaucoup de soin la plupart des expériences utilisées dans le présent travail. Nous tenons à exprimer à toutes ces personnalités notre sincère reconnaissance.

Reçu pour publication en juin 1961.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Bennet-Clark T. A., Kefford N. P. 1954. The extension growth time relationship for *Avena* coleoptile sections. *J. exp. Bot.*, **5**, 293-304.

Bennet-Clark T. A., 1956. The kinetics of auxin-induced growth, in « *The chemistry and Mode of Action of Plant growth substances* ». Wain R. L., Wightman F éd. London 310-312.

Bonner J., 1949. Limiting factors and growth inhibitors in the growth of *Avena* coleoptile. *Amer. J. Bot.*, **36**, 323-332.

Bonner J., Foster R. J., 1954. The growth-time relationship of the auxin-induced growth in *Avena* coleoptile sections. *J. exp. Bot.*, **5**, 293-304.

Bonner J., Foster R. J., 1956. The kinetics of auxin-induced growth, in *The Chemistry and Mode of action of plant growth substances* ». Wain R. L., Wightman E. éd., London, 295-309.

Briggs G. E., Haldane J. B. S., 1925. A note on the kinetics of enzyme action. *Biochem. J.*, **19**, 338-339.

Galston A. W., Purves K., 1960. The mechanism of action of auxin. *Ann. Rev. Plant. Physiol.*, **11**, 239-276.

Henri V., 1903. *Lois générales de l'action des diastases*. Paris.

Housley S., Bentley J. A., Bickle A. S., 1954. Studies on plant growth hormones. III. *J. exp. Bot.*, **5**, 373-388.

Michaelis L., Menten M. L., 1913. Die Kinetik der invertinwirkung. *Biochem. Z.*, **49**, 333-337.

Muir R. M., Hansch C., 1955. Chemical constitution as related to growth regulator action *Ann. Rev. Plant. Physiol.*, **6**, 157-176.

Van Overbeek J., 1959. Auxins. *Bot. Rev.*, **25**, 271-332.

Pilet P. E., Lampsidis E., 1961. Une équation biocinétique de l'inhibition auxinique. *C. R. Acad. Sci.*, **252**, 309-311.

Ricard J., Julien E., 1959. Contribution à l'étude cinétique de la croissance induite par l'auxine. *C. R. Soc. Biol.*, **153**, 1811-1814.

Ricard J., 1960. *La croissance des végétaux*. P. U. F. Paris.

RICARD J., 1960. Analyse factorielle et étude cinétique de la croissance. *Bull. Soc. Franc. Physiol. Végét.*, **6**, 38-40.
RICARD J., RAMPAL G., 1960. Mode d'action des auxines et cinétique de grandissement cellulaire. *C. R. Soc. Biol.*, sous presse.
SLATER E. C., BONNER W. D., 1952. The effect of fluoride on the succinic oxydase system. *Biochem. J.*, **52**, 185-196.
SLATER E. C., 1955. Calculations of the rate constants of the reaction between an enzyme and its substrate from the overall kinetics of the reaction catalysed by the enzyme. *Discuss. Farad. Soc.*, **20**, 231-240.
SLATER E. C., 1955. In « The physical chemistry of enzymes ». *Discuss. Farad. Soc.*, **20**, 308-312.



Ann. Physiol. vég., 1961, **3** (1), 33-37.

COMPARAISON DES FEUILLES, ENTRE-NŒUDS ET NŒUDS DU BLÉ AU POINT DE VUE ACIDES ORGANIQUES ET CATIONS MINÉRAUX

Y. COÏC, Christiane LESAINT et Françoise LE ROUX

Station centrale de Physiologie végétale,
Centre national de Recherches agronomiques, Versailles

SOMMAIRE

Peu avant la floraison, les teneurs en bases minérales de la matière fraîche (ou sèche) de la feuille, des nœuds et entre-nœuds de la tige sont très différentes ; celle des entre-nœuds étant particulièrement faible. La proportion relative des diverses bases est aussi très variable, la feuille étant relativement beaucoup plus riche en calcium que la tige. Les nœuds sont particulièrement riches en potassium ainsi qu'il était déjà connu. De même, les entre-nœuds ont une très faible teneur en acides organiques en comparaison de la feuille et des nœuds. Il faut signaler l'absence d'acide aconitique dans la tige alors qu'il est abondant dans la feuille et aussi la différence de composition en acides organiques des entre-nœuds où la proportion de citrique est au moins aussi grande que celle du malique et où la proportion des acides quinique + shikimique est relativement élevée.

Nous avons comparé le contenu et la composition en bases minérales et en acides organiques stables (ne comprenant pas les acides cétoniques) libres et salifiés des feuilles, entre-nœuds et nœuds du blé (Variété *Etoile de Choisy*) peu avant la «floraison».

TECHNIQUES D'ÉCHANTILLONNAGE ET D'ANALYSE

A ce stade de végétation, on peut séparer aisément les feuilles (sans leur gaine), les entre-nœuds et les nœuds.

Dosages des matières minérales :

Le potassium a été dosé par spectrophotométrie de flamme. Le calcium a été dosé par précipitation à l'état d'oxalate puis manganimétrie ; nous avons pu vérifier que le dosage spectrophotométrique du calcium concordait parfaitement bien avec la méthode chimique en tenant compte, comme il se doit, des interférences.

Le magnésium a été dosé par voie chimique : précipitation à l'état de phosphate ammoniaco-magnésien suivant la technique de JAVILLIER et DJELATIDES, en terminant par la pesée du pyrophosphate de magnésium.

Dosage des acides organiques :

La méthode suivie est celle exposée par L. ROUX et Mme C. LESAINT : fixation à l'alcool bouillant (titre final 80°), extractions par l'alcool à 60°, puis par l'eau en présence de résine Dowex 50 libérant l'acide organique de sels insolubles (acide oxalique par exemple). Les deux techniques de chromatographie sur colonnes : gel de silice et résine (Dowex 1) ont été utilisées conjointement, la chromatographie sur papier n'étant employée que pour l'analyse qualitative des fractions.

L'acidité totale :

L'acidité totale est celle titrée potentiométriquement après désalification et rétention des acides aminés sur Permutite 50. On y dose donc l'acidité des acides organiques et minéraux originellement libres ou salifiés.

L'acide α pyrrolidone carboxylique :

Nous rencontrons très souvent l'acide 5 pyrrolidone 2 carboxylique dans l'analyse des acides organiques, cet acide donnant un pic très net lors de la séparation des acides organiques sur résine Dowex 1.

En supposant que cet acide ne préexistait pas chez les végétaux, nous avons désiré connaître l'origine et les conditions de production de cet « artefact ».

Un mélange constitué par exemple de 1 millimolécule de glutamine avec 49 microéquivalents d'acide succinique et 281 microéquivalents d'acide malique ne donne pas d'acide 5 pyrrolidone 2 carboxylique en passant sur Dowex 1 *à la température du laboratoire*, alors qu'il donne une quantité de cet acide correspondant à une transformation d'environ 10 pour cent de la glutamine lorsqu'il a passé préalablement sur Permutite 50 à la température du laboratoire. Il est remarquable que, dans ces dernières conditions, l'acide glutamique ne donne pas d'acide 5 pyrrolidone 2 carboxylique. Si le passage sur Permutite 50 à lieu à froid, on ne retrouve pas ce dernier acide. Il est donc probable que l'acide 5 pyrrolidone 2 carboxylique soit un « artefact » causé par le passage de nos jus d'extraction sur Permutite 50 à la température du laboratoire. Les recherches sur ce sujet analytique continuent.

RÉSULTATS

A ce stade de végétation précédant la migration des réserves vers le grain, les entre-nœuds sont gorgés de réserves nutritives (lévosine, matières azotées) et renferment une proportion de matière sèche élevée, tout comme les feuilles d'ailleurs. Par contre, les nœuds, très vascularisés, sont nettement plus aqueux.

TABLEAU I

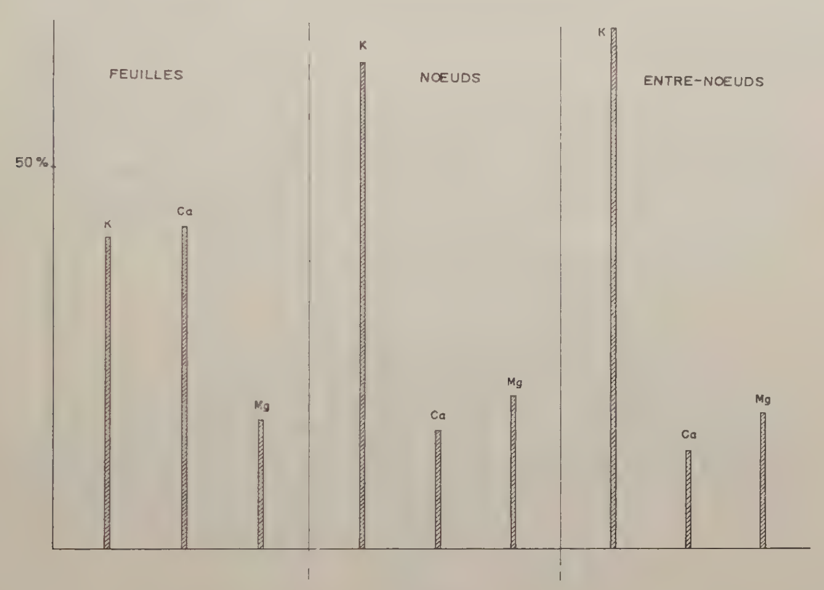
	Mat. sèche p. cent de mat. fraîche	Acidité totale (org. + min.) (méq. p. 100 g de mat. fraîche)	Bases minérales (en méq) p. 100 g de mat. fraîche.		
			K	Ca	Mg
Feuilles.......	22,0	35,6	13	13,5	5,5
Nœuds	16,0	36,6	20,8	5,5	6,6
Entre-nœuds ..	24,5	10,6	6,8	1,3	1,8

Les compositions minérales de la feuille et de la tige de blé sont très différentes : les cendres de la feuille sont beaucoup plus riches en calcium et plus pauvres en potassium ; par rapport au calcium la proportion de magnésium est aussi plus faible dans la feuille que dans la tige.

Si les entre-nœuds et nœuds ont une composition voisine en bases minérales, leur différence de teneur en ces bases est considérable et bien connue, en particulier en ce qui concerne le potassium depuis les travaux d'ISIDORE-PIERRE (1876).

Si cette différence de teneur est considérable lorsque celle-ci est rapportée à la matière fraîche, elle est évidemment encore plus grande lorsqu'elle est rapportée à la matière sèche.

Pour le potassium, ISIDORE-PIERRE fait remarquer que la différence s'accentue après floraison, car la teneur de la matière sèche des tiges et surtout des feuilles dimi-



GRAPHIQUE I. — *Répartition des cations entre eux.*

nue progressivement et fortement au fur et à mesure que l'on se rapproche de la maturité, alors que celle des nœuds reste approximativement stable ; de sorte qu'à la moisson les nœuds contiennent autant de potasse que les entre-nœuds et 4 fois plus que les feuilles.

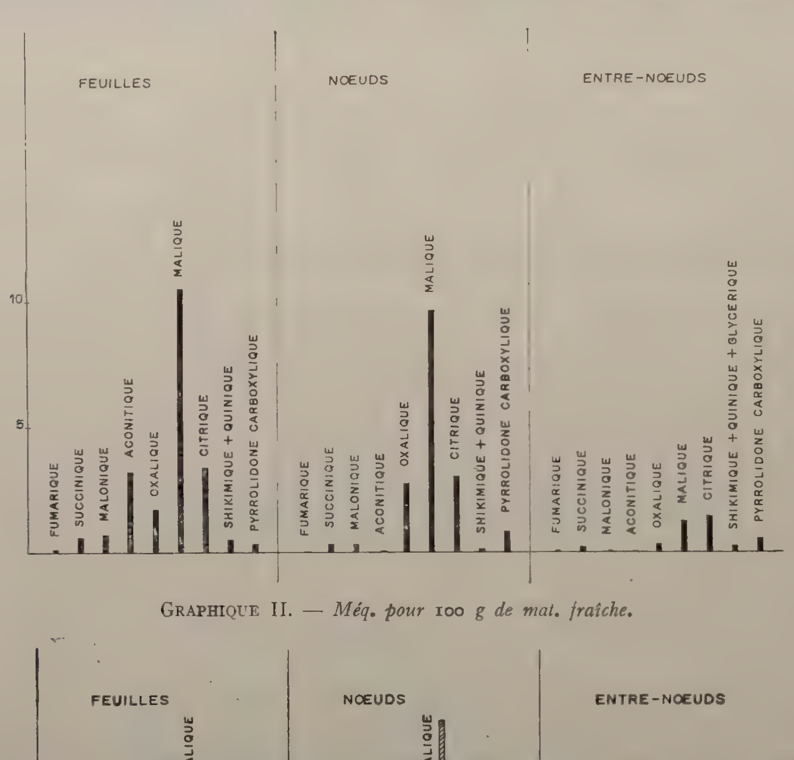
Caractéristiques de la feuille de blé au point de vue acides organiques :

Sans attacher beaucoup d'importance dans ce travail à la teneur en acides organiques de la feuille de blé qui est certainement variable avec l'âge de la feuille, le stade de végétation de la plante, la nutrition minérale, etc..., nous constatons toutefois qu'elle est voisine de celles trouvées pour les feuilles d'autres graminées.

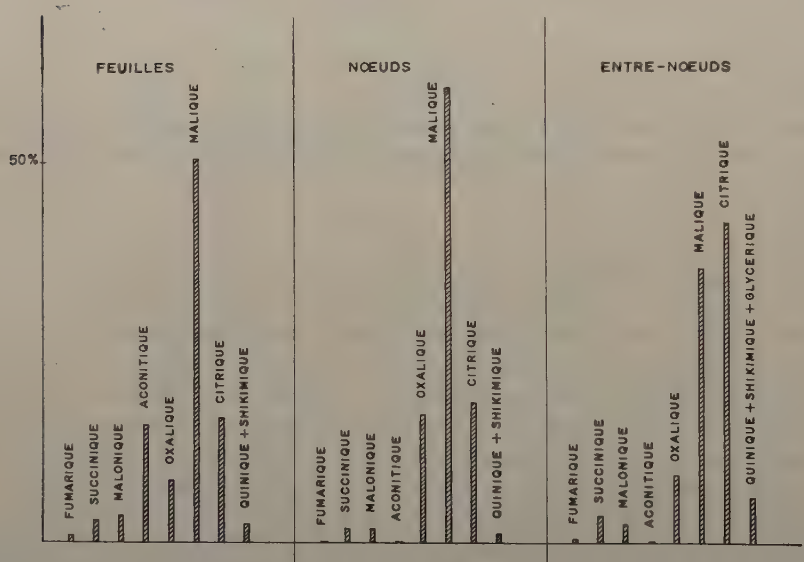
Les acides trouvés sont ceux généralement rencontrés dans d'autres espèces. L'acide malique est prépondérant à ce stade. L'acide aconitique est un acide abondant *de la feuille* de blé puisqu'il est du même ordre de grandeur que l'acide citrique. L'acide oxalique est en proportion relativement forte. Nous remarquons en particulier les acides quinique et shikimique, ainsi que l'acide malonique qui sont en proportions assez fortes et sont très ubiquistes. Par contre l'acide glycérique n'a pas été trouvé alors qu'il est très abondant dans les feuilles de légumineuses. Les acides succinique et fumarique sont assez abondants par comparaison à ce que l'on rencontre chez les autres végétaux.

Comparaison des feuilles, nœuds et entre-nœuds.

La teneur en acides organiques de la matière fraiche des entre-nœuds peu avant la floraison, est très faible (total des acides organiques, dosés sans l'acide 5 pyrro-



GRAPHIQUE II. — *Méq. pour 100 g de mat. fraîche.*



GRAPHIQUE III. — *Répartition des acides organiques dosés entre eux.*

lidone 2 carboxylique = 3,32 milliéquivalents pour 100 g de matière fraiche), environ six fois plus petite que celle des feuilles (20,8 méq.), tandis que celle des nœuds (16,1 méq.) n'est qu'un peu inférieure à celle de la feuille. Nous avons aussi remarqué que

la proportion des acides organiques dosés (sans l'acide 5 pyrrolidone 2 carboxylique) dans « l'acidité totale » est variable suivant les organes. Elle croît des entre-nœuds (31 pour cent) aux nœuds (44 pour cent), puis à la feuille (58 pour cent).

La proportion relative de chaque acide organique est aussi très variable (graphique III). Il est caractéristique que la *tige ne contienne pas* (*ou seulement des traces*) *d'acide aconitique.* La répartition des acides organiques des nœuds est assez peu différente de celle de la feuille, à part l'acide aconitique qui est absent, l'acide fumarique que l'on rencontre en proportion minime et l'acide oxalique en plus forte proportion dans les nœuds.

Celle des entre-nœuds est par contre très différente de celle des feuilles et des nœuds : l'acide citrique y est en proportion du même ordre de grandeur que l'acide malique ; l'ensemble acide quinique et shikimique est en proportion relativement très forte dans les entre-nœuds et l'on y trouve une faible proportion d'acide glycérique.

Reçu pour publication en juin 1961.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ISIDORE-PIERRE J., 1876. Études expérimentales et analytiques sur les migrations de la potasse dans le froment. *Ann. Agron.*, **2**, 59-72.

JAVILLIER M., DJELATIDES, 1931. Sur une méthode de semimicro dosage du magnésium. *Ann. Fals. Fr.*, p. 133.

ROUX L., LESAINT C., 1959. Mise au point d'une technique de détermination des acides organiques chez les végétaux, *Ann. Physiol. Vég.*, **1**, 83-92.



Ann. Physiol. vég., 1961, **3** (1), 39-53.

ÉTUDE DE LA DISTRIBUTION DES DIVERSES ESPÈCES DE FOLLES AVOINES EN FRANCE

G. BARRALIS

Station centrale de Physiologie végétale,
Centre national de Recherches agronomiques, Versailles

SOMMAIRE

Dans la première partie de ce travail est donnée une clé sommaire de détermination des espèces adventices des cultures de la section *Euavena* GRISEB., et rappelée l'origine géographique des avoines. Dans le seconde partie est étudié la répartition géographique et l'écologie des espèces spontanées en France. Les espèces les plus abondantes et les plus nuisibles à l'agriculture sont *A. fatua*, un peu partout en France, *A. ludoviciana* sur le littoral atlantique ; *A .macrocarpa* est très localisée au littoral méditerranéen, *A. barbata* essentiellement rudérale, *A. strigosa* beaucoup plus rare.

I. — INTRODUCTION

Sous le nom commun de « folle avoine » et sous les noms vernaculaires d'averon ou avron dans le Bassin Parisien et le Nord de la France, de bouffe, bouffle, coquiole, pied de mouche, havron et hannevron en Normandie et sur les Côtes bretonnes de la Manche, d'avoine boufe ou buffle en Anjou et en Touraine, de chivadello en Haute Loire, de couyoulo ou couilloulo dans la vallée de la Garonne et les Pyrénées, d'aratso ou araxo dans la vallée du Tarn, de sibado, cibado ou civado (ces termes désignant l'avoine cultivée comme l'avoine sauvage) dans la vallée du Rhône, les Pyrénées et toute la région méditerranéenne (avec quelques variantes locales : civado ferro et civadasso en Provence, civada couilloula en Languedoc), de pique-sac ou troncosat dans le Nivernais et l'Auvergne, sont désignées quelques espèces d'avoines annuelles adventices des cultures de la section *Euavena* GRISEB.

Cependant comme nous allons l'étudier plus loin, du fait de la dominance quasi-totale de l'une d'entre elles, *Avena fatua* L., toutes ces appellations locales se rapportent essentiellement à celle-ci.

Pour la réalisation de ce travail, nous avons été amené à consulter les documents bibliographiques du Laboratoire de Botanique de l'École Nationale d'Agriculture

de Grignon, et les flores régionales et locales de France, générales d'Orient réunies au Laboratoire de Phanérogamie du Museum, ainsi que les divers herbiers du Museum d'Histoire Naturelle de Paris ; d'autre part, une enquête effectuée auprès des Directions des Services Agricoles par le Laboratoire de la Station Centrale de Physiologie végétale de l'I. N. R. A. nous a permis de nous assurer de l'importance de quelques-unes de ces espèces dans quelques départements.

II. — CLASSIFICATION ET ORIGINE DES AVOINES.

a) *Classification.*

La classification des avoines annuelles a été souvent discutée et modifiée ; nous adopterons parmi les plus récentes, l'une des plus complètes donnée par MALZEV pour la section *Euavena* GRISEB. en ne conservant que les espèces qui intéressent la France.

— sous section des *Aristulatae* MALZ. : glumelle inférieure biaristée, i. e. terminée par deux longues soies.

dont série des *Eubarbatae* MALZ. :

Avena strigosa SCHREB. s. l.

— sous section des *Denticulatae* MALZ. : glumelle inférieure bidentée.

Avena fatua L. s. l.
Avena sterilis L. s. l.

Pour tous les caractères systématiques des espèces, nous vous renvoyons au travail original de MALZEV, ainsi qu'aux diverses flores et ouvrages spécialisés cités dans la bibliographie ; cependant, pour faciliter un rapide examen, nous donnerons une clé sommaire de détermination accompagnée de quelques illustrations réalisées par Madame HUAU des espèces les plus fréquentes en France :

1° glumelle inférieure bifide, terminée par deux longues soies ; glumes égales ou peu inégales ; callus court ou oblong, de 2 mm de long, parfois obtus ou suborbiculaire.....

A. strigosa SCHREB. s.l.

+ fleurs toutes articulées sur l'axe et donc facilement caduques séparement ; glumes 9-10 nerviées, dépassant légèrement les fleurs ; glumelle inférieure couverte de longs poils blancs soyeux.....

ssp. *barbata* (BROT.) THELL.

+ fleurs non articulées sur l'axe ; glumes 7-9 nerviées, égalant les fleurs ; glumelle inférieure glabre ou glabrescente.....

ssp. *strigosa* (L.) THELL.

2° glumelle inférieure bidentée ou brièvement bifide, couverte jusqu'à la base de l'arête de poils roussâtres ou bruns.

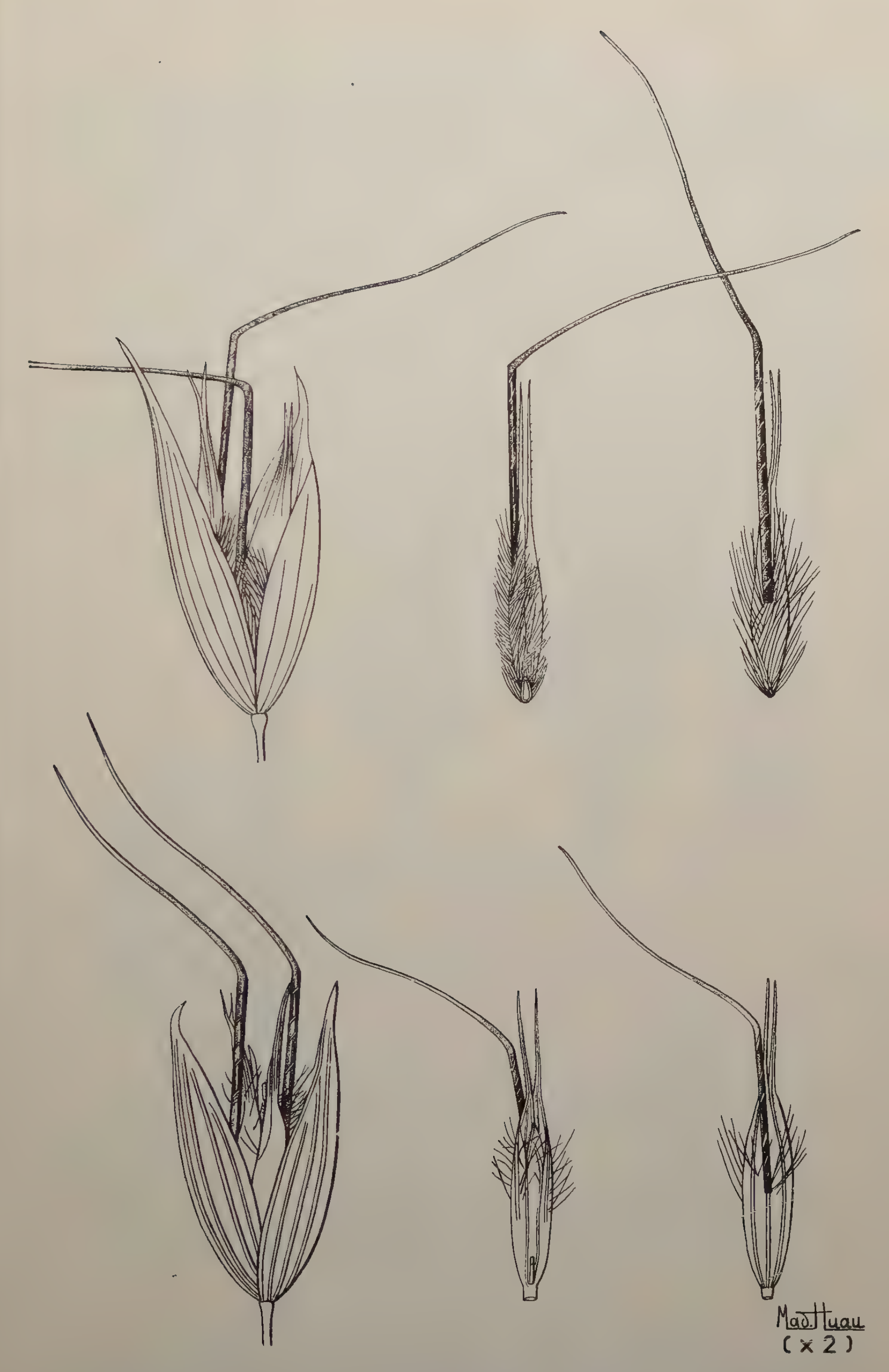


FIG 1. — *Epillet complet et première fleur de l'épillet en vue dorsale et en vue ventrale de :*
— en haut : *A. strigosa* SCHREB. ssp. *barbata* THELL.
— en bas : *A. strigosa* SCHREB. ssp. *strigosa* THELL.

+ fleurs toutes articulées sur l'axe entièrement velu et donc facilement caduques ; callus ovale ou suborbiculaire ; glume de 25 mm, plus longue que la glumelle inférieure ; panicule pyramidale étalée en tous sens....

A. fatua. L. ssp. *fatua* (L.) THELL.



FIG 2. — *Epillet complet et première fleur de l'épillet en vue dorsale et en vue ventrale de :* *A. fatua* L. ssp. *fatua* THELL.

+ seule la fleur inférieure articulée et donc toutes les fleurs de l'épillet se détachant ensemble ; axe velu à la base seulement ; panicule unilatérale après la floraison.....

A. sterilis L. s.l .

. épillets de grande taille ; 3 à 5 fleurs par épillet ; glumes de 30-50 mm de long ; glumelle inférieure de la fleur inférieure de 25-40 mm de long.....

ssp. *macrocarpa* (MOENCH) BRIQ.

. épillets de petite taille ; 2 fleurs, plus rarement 3, par épillet ; glumes de 25-30 mm de long ; glumelle inférieure de la fleur inférieure de 20-25 mm de long....

ssp. *ludoviciana* (DUR.) G. et M.

b) *Origine.*

Deux centres d'origine semblent avoir existé pour les avoines annuelles : tous deux situés à une même latitude (40° N) mais séparés par une grande distance. Le centre Atlas-Pyrénées serait l'aire à partir de laquelle s'est dispersé vers l'Est la

sous-section *Aristulatae*, avec de plus deux centres secondaires en Abyssinie et en Asie pour la série *Eubarbatae* ; ce centre Atlas-Pyrénées est le plus ancien, berceau d'au moins 50 p. 100 des avoines. Le centre Asiatique (monts du Pamir) est l'aire de dispersion vers l'ouest de la sous-section *Denticulatae* : l'espèce *fatua* se déplaçant



FIG 3. — *Epillet complet, première fleur de l'épillet en vue dorsale et en vue ventrale et seconde fleur de l'épillet en vue ventrale de :*
A. sterilis L. ssp. *ludoviciana* G. et M.

vers les frontières méditerranéennes par les latitudes moyennes et septentrionales, l'espèce *sterilis* par les latitudes méridionales (MALZEV, 1930).

Les avoines sauvages ont été les compagnes de l'homme au cours de ses migrations apportées par lui en mélange avec les semences des cultures céréalières (DURIEU,

1854 ; A. CHEVALIER, 1925) en des temps anciens que MALZEV fait remonter à plus de 3000 ans.



FIG 4. — *Epillet complet de : A. sterilis* L. ssp. *macrocarpa* BRIQ.
(Les fleurs de cette sous espèce ne diffèrent de celles de ludoviciana que par leur taille plus grande)

III. — LES DIVERSES ESPÈCES

a) *Avena fatua* L. s. l. :

MALZEV divise l'espèce en plusieurs sous-espèces, les unes adventices, les autres cultivées, formes vraisemblablement dérivées des précédentes. La série des adventices comprend quatre sous-espèces, séparées elles-mêmes en plusieurs variétés : en France nous intéresse la sous-espèce *fatua* (L.) THELL., identifiée dans les flores françaises sous le nom d'*Avena fatua* L. (G. BONNIER nº 3104 ; H. COSTE nº 4053 ; P. FOURNIER nº 258).

Son aire est limitée par les données suivantes (L. BAZOT, 1893) :

Lat. N.	Abyssinie	10º	Norvège	65º
Long. O.	Portugal	10º	Sibérie	97º

Plus précisément MALZEV donne de la ssp. *fatua* l'aire suivante : du Caucase et Turkestan par la Russie méridionale (limite nord : Saratov — Voronetz — Kursk-Tschernikov) et la Pologne, dans toute l'Europe en se raréfiant vers l'occident (carte I) introduite et abondante dans les moissons, les champs et les bords des routes du vieux monde et de l'Amérique.

R. MAIRE précise que l'indigénat de cette plante assez rare en Afrique du Nord n'est pas absolument certain ; ROUY considère cependant l'espèce comme spontanée en France sauf dans la partie nord (Nord, Lorraine, Jura) où elle aurait été introduite avec des semences impures de céréales.

Commune à très commune partout en France sauf sur le littoral provencal et languedocien, les Préalpes et les Alpes, la haute vallée du Rhône, le Jura, les Vosges, la Lorraine et dans l'ensemble tout le nord-est exception faite du sillon rhénan (carte 3), cette espèce reste plus volontiers localisée aux plaines, vallées inférieures et zones de moyenne altitude (0 à 600 m), mais peut atteindre jusqu'à la limite de culture des céréales : Gap (Htes Alpes) 745 m, Passy (Hte Savoie) 1000 m, Mégève (Hte Savoie) 1100 m, et jusque 1500 m en Iran (A. PARSA, 1952).

Presque cosmopolite des pays tempérés, cette adventice est très largement répandue partout dans les vignes, les prairies et les cultures, plus volontiers les moissons, en terrain argilo-calcaire. Dans le Vexin Français, P. ALLORGE la cite comme espèce préférentielle des moissons calcaires ; en Champagne Crayeuse, J. LAURENT comme adventice des moissons et des cultures sarclées ; dans l'Aisne, P. JOUANNE comme messicole calcicole et en Sologne, l'abbé SEGRET comme adventice des moissons et des prairies artificielles. Il apparait donc que la folle avoine est assez indifférente à l'acidité du sol, ce qui confirme les limites approximatives de pH de 4,5 — 7 données par J. M. THURSTON.

Rarement rudérale, elle peut s'évader de la culture et s'établir en bordure des chemins où elle se maintient pendant longtemps : ainsi M. GALINAT la cite comme espèce, assez rare par ailleurs, des talus herbeux à *Draba muralis*, *Sedum cepae* des environs de Périgueux.

b) *Avena sterilis* L. s. l. :

C'est une espèce très polymorphe qui comprend des sous-espèces adventices et des sous-espèces cultivées dérivées des précédentes. En France, comme mauvaises herbes nous intéressent la sous-espèce *macrocarpa* (MOENCH) BRIQ. et la sous-espèce *ludoviciana* (DUR.) GILLET et MAGNE.

1° ssp. *macrocarpa* BRIQ. dont la forme *typica* de la variété *maxima* est l'*A. sterilis* L. sensu stricto, [G. BONNIER n° 3103 ; H. COSTE n° 4054 ; P. FOURNIER n° 259].

MALZEV indique pour cette espèce l'aire suivante : région méditerranéenne au sens strict, Europe et Afrique du Nord, des iles Canaries jusqu'à l'Anatolie maritime, la Syrie littorale, l'Arabie occidentale, l'Abyssinie et l'Égypte (carte I) ; introduite en Europe moyenne (Belgique, Suisse, Autriche), en Afrique du Sud et en Amérique du Sud (Argentine, Uruguay).

Très commune dans les cultures, les clairières et les steppes de basse plaine et de basse montagne d'Afrique du Nord jusqu'aux confins du Sahara, commune dans les champs, les vignes et les garrigues de toute la région méditerranéenne, elle peut

remonter dans la Drome et l'Ardèche, les Alpes du Sud, et se rencontrer çà et là dans tout le sud-ouest dans les régions de faible altitude (carte 4). Très rare ailleurs en France, elle fut signalée dans la basse vallée de la Loire, l'Eure, la Meurthe et Moselle, le Nord (près Hazebrouck).

Généralement adventice, C. FLAHAUT la cite dans la flore des terres cultivées du domaine méditerranéen français, et J. BRAUN-BLANQUET en fait une espèce constitutive de l'ordre des *Chenopodietalia* (mauvaises herbes du vignoble et des cultures sarclées du midi), elle se rencontre parfois en bordure de route et dans les lieux incultes de tout le midi provençal.

2° ssp. *ludoviciana* G. et M., considérée dans les flores générales françaises comme une race d'*A. sterilis* L. [G. BONNIER n° 3103-2° ; H. COSTE n° 4054 ; P. FOURNIER n° 259], sous le nom d'*A. ludoviciana* DUR..

Son aire géographique nous est ainsi donnée : du Turkestan et l'Afganistan, la Turquie méridionale, la Perse par la Russie méridionale et l'Asie Mineure. De là, subspontanée dans toute la région méditerranéenne (carte I), et introduite en Grande-Bretagne avec des semences impures de céréales importées de France pendant la guerre 1914-18 (J. M. THURSTON, 1954).

Parfois considérée comme la forme atlantique de l'espèce, elle est plus répandue en France qu'*A. macrocarpa*. Généralement absente de toute la région méditerranéenne, elle domine dans toute la région atlantique (Basses-Pyrénées, Landes, Charente Maritime, Deux-Sèvres, Vendée) et peut remonter jusque dans la Nièvre et le Loiret. Comme la ssp. *sterilis*, elle reste localisée aux régions de basse altitude et ne dépasse pas 200 à 300 m. Elle fut aussi signalée dans des régions plus septentrionales (Oise, Aisne : échantillons récoltés par les Services Agricoles de ces départements (carte 5). R. CORILLION notait en 1957 que cette espèce était en Anjou armoricain et oriental à la limite d'extension de son aire actuelle.

Rarement rudérale, quelquefois présente dans la flore des coteaux incultes et rocailleux de la bordure ouest du Massif Central, *A. ludoviciana* est avec *A. fatua*, la « folle avoine » adventice des céréales, des prairies et des vignes.

c) *Avena strigosa* SCHREB. s. l.

Deux sous-espèces d'importance très différente intéressent la France : l'une commune dans tout le midi, la ssp. *barbata* (BROT.) THELL., l'autre éparse partout, mais rare, la ssp. *strigosa* (SCHREB.) THELL..

1° ssp. *barbata* THELL., appelée dans les flores locales *A. alba* VAHL, *A. hirsuta* ROTH, et surtout *A. barbata* BROT., considérée comme sous-espèce d'*A. fatua* L. [G. BONNIER n° 3104 b] ou comme espèce distincte [H. COSTE n° 4052 ; P. FOURNIER n° 257].

Son aire géographique est essentiellement méditerranéenne : des îles Canaries et Açores à toute l'Asie Mineure, Syrie, Israel et jusqu'au Turkestan, Afganistan et Himalaya occidental. (carte 2). Introduite en Europe occidentale et moyenne, en Afrique méridionale, en Amérique (du Mexique à l'Argentine).

Très commune en Afrique du Nord, elle s'étend plus ou moins abondamment dans toute la région des oliviers, la basse vallée du Rhône, la vallée de la Garonne et les vallées tributaires, la Corse, la basse vallée de la Loire et tout le littoral atlantique

qu'elle peut remonter jusqu'au Finistère et aux Côtes du Nord particulièrement aux environs de Dinard (carte 6).

Alors que les espèces que nous venons de situer étaient surtout des messicoles, *A. barbata* est plus volontiers une rudérale localisée dans les régions où l'influence méditerranéenne reste marquée. Elle s'installe de préférence dans les garrigues, les pelouses calcaires méridionales et les coteaux arides et stériles, les lieux incultes et les bordures de chemins, sans s'élever très haut en montagne : Vals les Bains (Ardèche) 250 m, Aubenas (Ardèche) 300 m, Puylaurens (Tarn) 350 m ; cependant dans des régions mieux favorisées du point de vue climatique, plus proches de son centre d'origine, elle peut atteindre des altitudes plus grandes : îles Canaries 700 m, Keira (Maroc) 850 m.

Selon J. BRAUN-BLANQUET elle fait partie de la flore du *Brachypodietum ramosi*, association caractéristique de la « steppe méditerranéenne », steppe due à l'action destructrice de l'homme et maintenue par le pacage et l'incendie ; M. GALINAT la cite dans la flore des talus herbeux des environs de Périgueux. Cependant sur tout le pourtour méditerranéen, dans les plaines et les collines de basse altitude, elle peut devenir une adventice nuisible des moissons et des vignes (C. FLAHAUT, 1937).

2° ssp. *strigosa* THELL., considérée comme sous-espèce d'*A. sativa* L. [G. BONNIER n° 3105 d] ou comme espèce distincte [H. COSTE n° 4058 ; P. FOURNIER n° 255] sous le nom d'*A. strigosa* SCHREB.

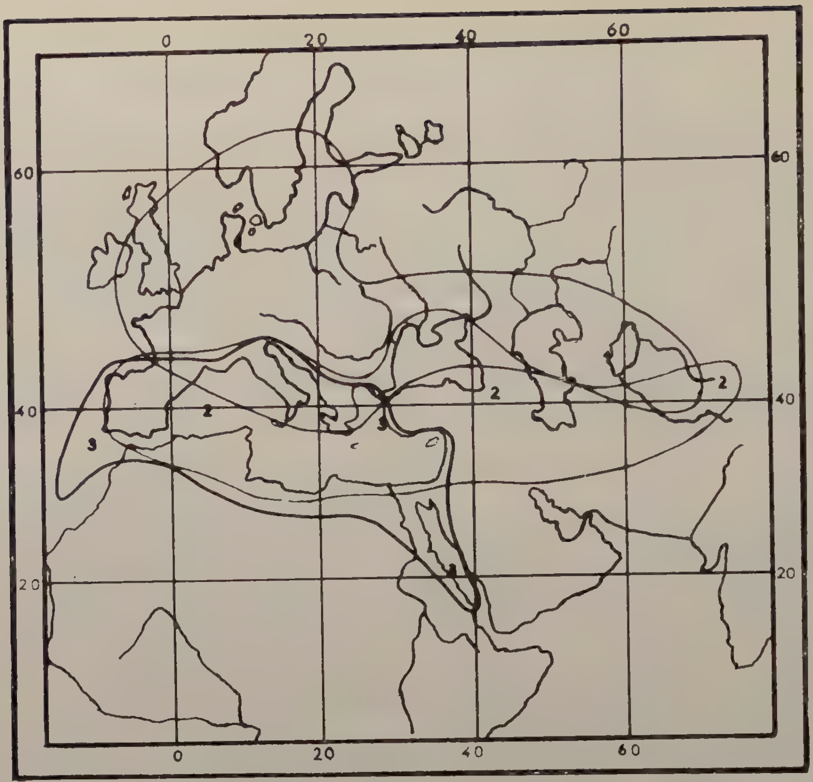
Généralement peu importante, cultivée çà et là en Europe occidentale (Espagne, Belgique, France) cette espèce est subspontanée partout en Europe moyenne et boréale (carte 2).

Adventice, messicole, surtout dans les champs d'avoine cultivée, rare, éparse çà et là en France (carte 7) mais plus rare dans le midi, elle fut quelquefois cultivée dans les montagnes granitiques de l'Auvergne et du Morvan (A. BOREAU, 1857), dans les Vosges où on la retrouve disséminée sur granit et grès vosgien (E. BERHER, 1876) et peut être aussi dans la Manche et toute la région armoricaine, où on la rencontre parfois assez abondante (dans le Morbihan, LE GALL, 1852) mêlée aux champs d'avoine.

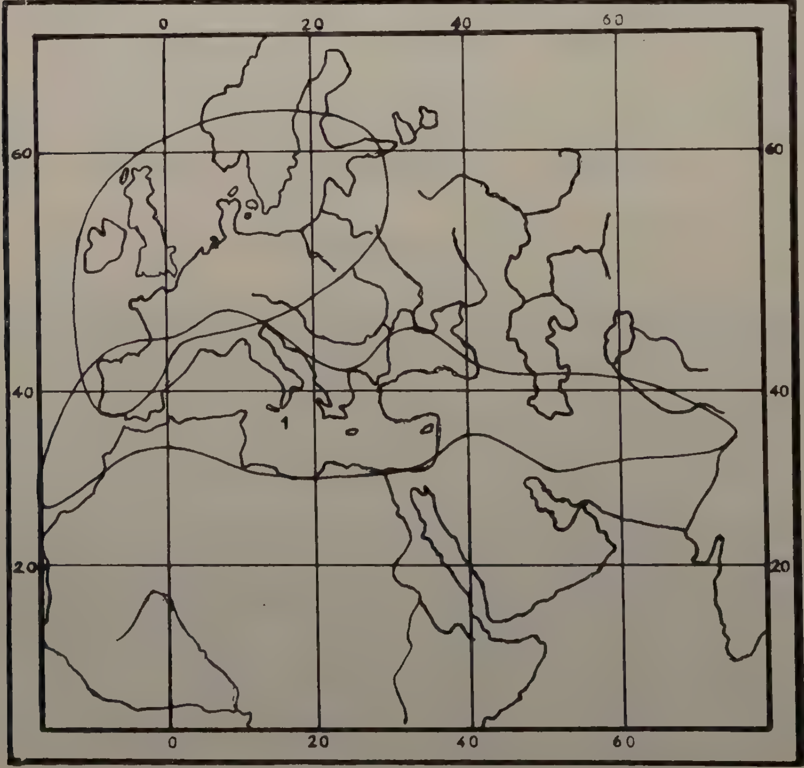
Plus rustique que *barbata*, elle peut s'élever du niveau de la mer jusque 500-600 m : Eloyes (Vosges) 390 m, Bruyère (Vosges) 500 m, Chateau-Chinon (Nièvre) 535 m.

Selon MALZEV, l'étude des semences retrouvées lors des fouilles archéologiques montre que les plus anciennes sont des *A. strigosa* ; il semble que cette espèce ait été utilisée par l'homme à des fins alimentaires bien avant *A. sativa*.

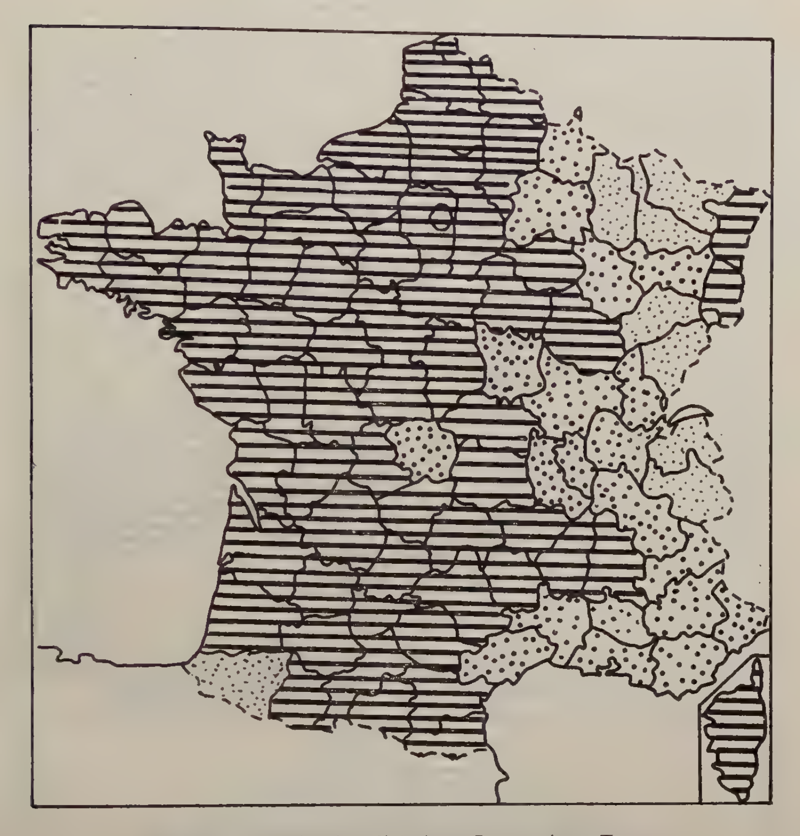
Nous mentionnerons enfin deux espèces d'avoines annuelles rares en France, considérées comme races distinctes de la sous-espèce *strigosa*, les races *brevis* (ROTH) THELL. et *nuda* (L.) HAUSSKN. Selon DURIEU (1854) *brevis* ne fut jamais cultivée en France, cependant A. CALLAY (1900) signalait sa présence en culture près Sedan ; elle semble très rarement adventice des moissons et cultures dans la Manche (L. BESNOU, 1881), la Normandie (L. CORBIÈRE, 1893), le Centre (A. BOREAU, 1857), les Vosges près Mulhouse (F. KIRSCHLEGER, 1870), le Jura (GRENIER 1875). Plus rare encore est la race *nuda* dont la présence n'est signalée en culture que dans le Centre (A. BOREAU, 1875) et les environs de Sedan (A. CALLAY, 1900).



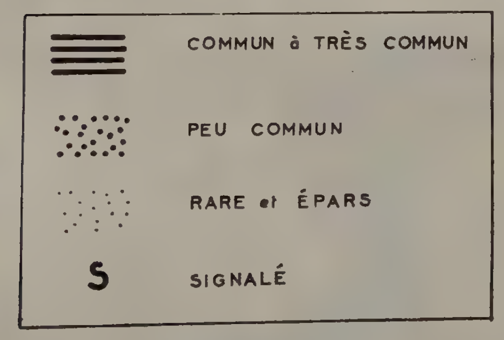
Carte 1. — Aires géographiques de : 1) *A. fatua* L. ssp. *fatua* THELL.
2) *A. sterilis* L. ssp. *ludoviciana* G. et M. 3) *A. sterilis* L. ssp. *macrocarpa* BRIQ. (Selon MALZEV)



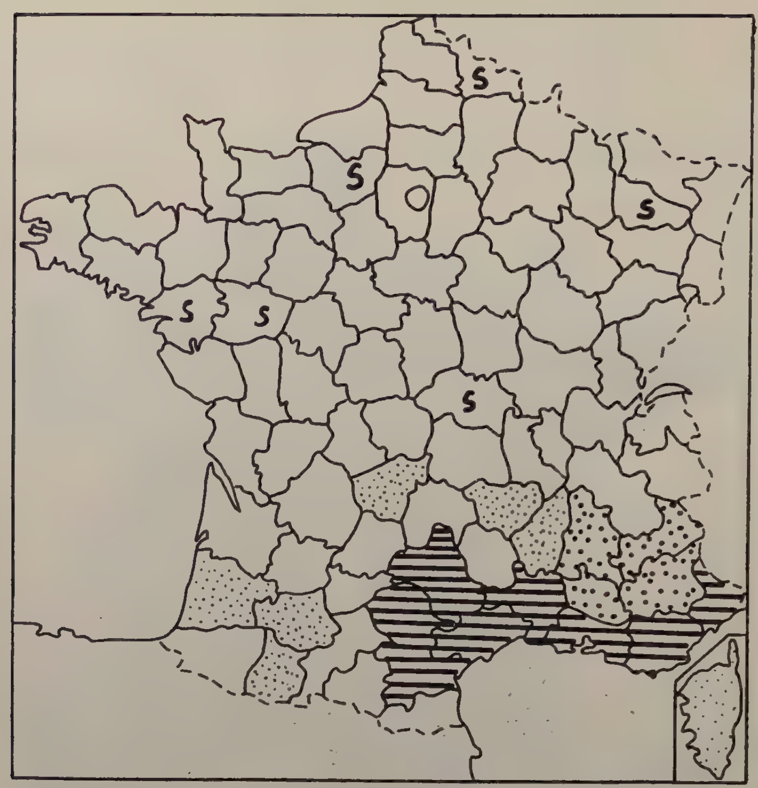
Carte 2. — Aires géographiques de : 1) *A. strigosa* SCHREB. ssp. *barbata* THELL.
2) *A. strigosa* SCHREB. ssp. *strigosa* THELL. (Selon MALZEV)



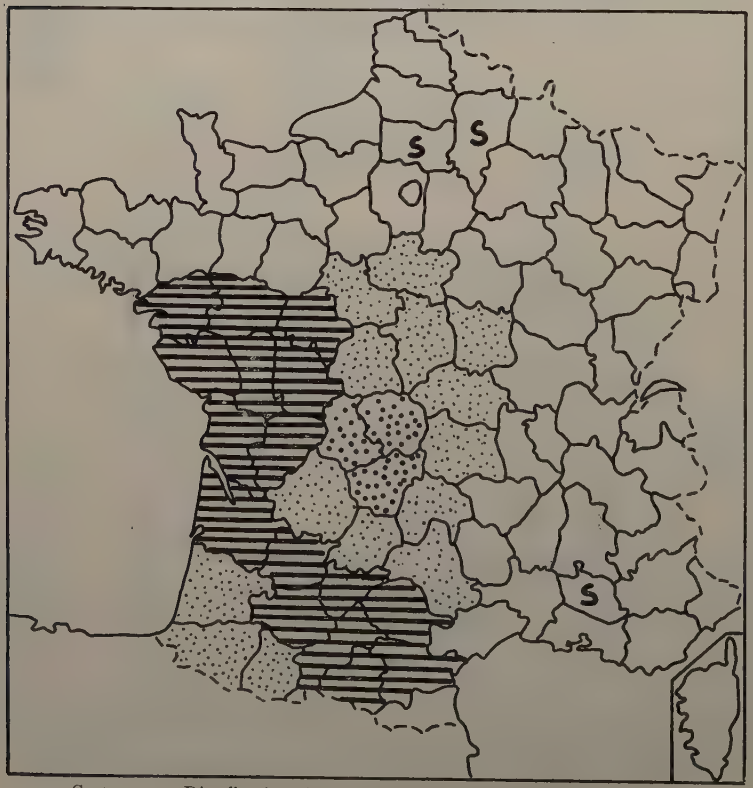
Carte 3. — Distribution d'*A. fatua* L. ssp. *fatua* THELL.



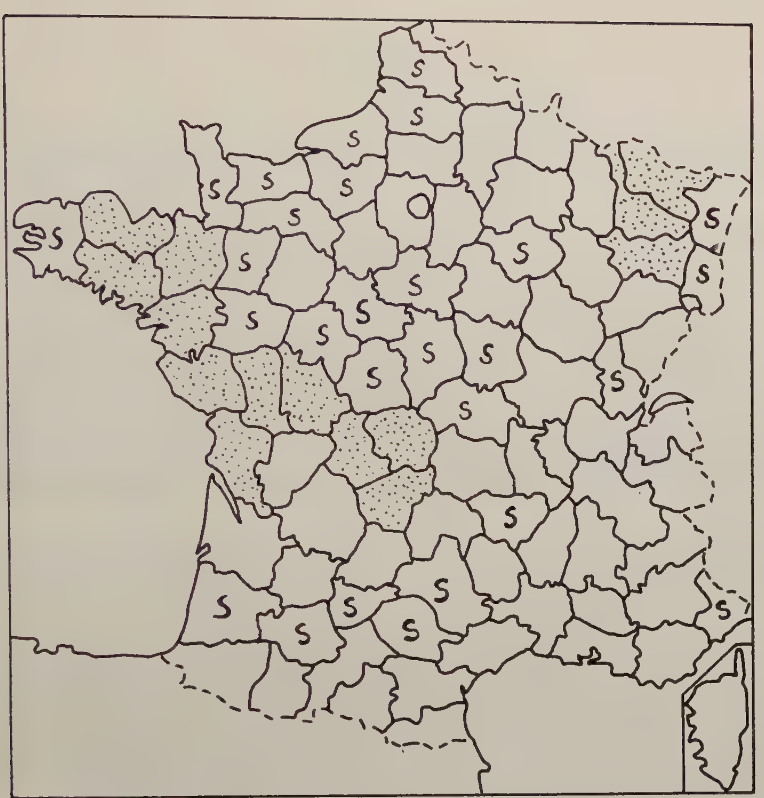
Légende commune à toutes les cartes de distribution.



Carte 4. — Distribution d'*A. sterilis* L. ssp. *macrocarpa* Briq.



Carte 5. — Distribution d'*A. sterilis* L. ssp. *ludoviciana* G. et M.



Carte 6. — Distribution d'*A. strigosa* SCHREB. ssp. *strigosa* THELL.



Carte 7. — Distribution d'*A. strigosa* SCHREB. ssp. *barbata* THELL.

IV. — CONCLUSION : IMPORTANCE AGRONOMIQUE

L'étude de la répartition et de l'écologie de ces diverses espèces nous permet de considérer comme nuisibles pour l'agriculture essentiellement deux espèces, *A. fatua* et *A. ludoviciana*. La première partout dans l'ouest, le bassin parisien le centre et la nord de la France, la seconde plutôt dans le sud-ouest et sur tout le littoral atlantique. Quant aux autres espèces, elles ne présentent comme mauvaises herbes qu'un moindre intéret : *A. macrocarpa* est moins fréquente et assez nettement localisée au littoral méditerranéen, *A. barbata* est plus spécialement une rudérale de basse altitude et de régions chaudes, *A. strigosa* est très rare en France actuellement du fait même de la disparition de la culture de l'avoine qu'elle accompagnait très fréquemment.

La nocuité de ces avoines réside en ce fait qu'elles exercent vis à vis de la culture une très grande concurrence quant à l'air, la lumière, les éléments nutritifs et l'eau : ainsi à elle seule, *A. fatua* peut exporter jusqu'à 1,5 fois plus d'eau que le blé (G. HAUSSMAN et I. SCURTI, 1953). Leur extension est facilitée par la rapide maturation de leurs graines avant même la maturité de la plante cultivée, la grande caducité des semences légères, facilement emportées par le vent, et surtout la longévité et la germination très échelonnée des graines, tant pour *A. ludoviciana* faiblement dormantes, que pour *A. fatua* dont la dormance est plus importance ; aussi malgré le tri des récoltes et les semences épurées, malgré les nouveaux herbicides, elles demeurent un fléau très important.

Reçu pour publication en avril 1961

SUMMARY

In the first part of this paper was presented a concise key for determining weedy species of the section *Euavena* GRISEB., and recalled the geographic origin of the oats. In the second part was studied the geographic distribution and the ecology of the spontaneus species in France. The more commun species, and the more harmful for agriculture are *Avena fatua* widely scattered in France, and *A. ludoviciana* on the atlantic shore. *A. macrocarpa* is restricted to the mediterranean shore, *A. barbata* to rights of way, and *A. strigosa* is much more rare.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Nous ne mentionnerons que quelques ouvrages généraux à l'exception de toute flore locale.

ALLORGE P., 1921, 1922. Les associations végétales du Vexin Français. *Rev. Gen. Bot.*, **33**, 481-543, 589-652, 708-751 ; **34**, 71-79, 134-144, 178-191, 311-319, 376-383, 425-431, 519-528, 564-576, 613-701.
BONNIER G. *Flore complète de France*, **12**, 13-15.
BRAUN-BLANQUET J., 1951. Groupements végétaux de la France méditerranéenne. C. N. R. S.
BREISTROFFER M., 1960. Les limites d'extension de la flore méditerranéenne dans le Drome et l'Ardèche. *Bull. Soc. Bot. Fr.*, **107**, 112-40.
CHEVALIER A., 1925. Les folles avoines. *Rev. Bot. appl. Agric. Trop.*, **5**, 294-7.
CORILLION R., 1957. Essai de phytogéographie de l'Anjou. *Soc. Bot. Fr.*, 83[e] *session extr. en Anjou*, **104**, 103-39.
COSTE H., 1937. *Flore de France*, **3**, 588-92. Lib. des Sci. et Arts.

DURIEU de MAISONNEUVE, 1854. Notes sur quelques plantes de la flore de la Gironde. *Actes Soc. Linn. Bordeaux*, **20**, 42-50.
FLAHAUT Ch., 1937. Distribution géographique des végétaux de la région méditerranéenne française. *Encyc. biol.*, Lechevalier, Paris.
FOURNIER P., 1946. *Les quatre flores de France*, 55-6. Lechevalier, Paris.
GALINAT M., 1956-57. Tableau de la végétation des environs de Périgueux. *Soc. Bot. Fr., Mém.*, 19-36.
HAUSSMAN G. et SCURTI I., 1953. Le piante infestanti. Ed. agricole, Bologna.
HUSNOT T., 1896-99. Les graminées ; Caen (Orne).
JOUANNE P., 1929. Essai de géographie botanique des forêts de l'Aisne. *Bull. Soc. Bot. Fr.*, **73**, 972-1009. (fin rédigée par P. CHOUARD).
LAURENT J., 1921. Étude sur la flore et la végétation de la Champagne crayeuse-Orlhac Ed.
MAIRE R., 1952. *Flore de l'Afrique du Nord*, **2**, 264-90.
MALZEV A. I., 1930. Wild and cultivated oats (R. résumé en anglais, description en latin). *Bull. appl. Bot. Gen. Plant Breed.*, suppl. **38**, Léningrad.
PARSA A., 1952. *Flore de l'Iran.*
ROUY G. et FOUCAUD J., 1913. *Flore de France*, **14**, 120-6.
SEGRET (abbé), 1925. Catologue raisonné des plantes vasculaires de Sologne. *Soc. Bot. Fr., session extr. en Sologne*, **72**, 59-122.
THURSTON J. M., 1954. A survey of wild oats (*A. fatua* and *A. ludoviciana*) in England and Wales en 1951. *Ann. appl. Biol.*, **41**, 616-36.



Ann. Physiol. vég., 1961, **3** (1), 55-69.

MISE AU POINT

LES CORRÉLATIONS D'INHIBITION

J. MARGARA

Centre national de Recherches agronomiques, Versailles

PLAN

INTRODUCTION.

Sur une tige en élongation, il est fréquent que les bourgeons axillaires ne s'allongent pas. Ces méristèmes sont inhibés par le bourgeon terminal en croissance active puisque l'ablation de ce dernier déclenche généralement l'allongement d'un certain nombre de bourgeons situés au-dessous de lui.

L'inaptitude à la croissance des bourgeons axillaires d'une pousse qui s'allonge par son extrémité apicale est un phénomène d'inhibition par corrélation. En effet ce n'est pas dans les bourgeons axillaires que cette inhibition réside. Ce phénomène diffère ainsi de la dormance des bourgeons, puisque dans ce cas, l'élongation est inhibée par une cause inhérente au bourgeon lui-même : l'isolement du bourgeon ne l'affranchit pas de la dormance.

Les exemples d'inhibition par corrélation sont nombreux chez les végétaux. Parmi ces phénomènes, la dominance du bourgeon apical de la tige sur les bourgeons axillaires a été le plus étudié. Mais l'ablation de l'extrémité apicale d'une racine, qu provoque le développement des radicelles, en fournit un autre exemple. Et, chez les Fougères, ALBAUM (1938) a montré que l'ablation de l'apex d'un prothalle en développement provoquait la formation d'une nouvelle partie de prothalle.

Nous n'envisagerons, dans cet exposé, que les phénomènes d'inhibition des bourgeons axillaires de la tige.

En raison du grand nombre d'expériences qu'a suscité le problème de la dominance apicale et du nombre également élevé de théories et d'hypothèses qui ont été émises, nous essayerons d'abord de montrer quels sont les principaux courants d'idées qui se sont dégagés de ces recherches.

TITTMANN (1895) et ERRERA (1904) furent parmi les premiers à entrevoir la notion de corrélation d'inhibition.

ERRERA observa notamment que chez le Pin l'amputation de la partie terminale de la tige provoque l'allongement de quelques rameaux qui dans les conditions normales seraient demeurés à l'état de pousses courtes.

Jusqu'à la découverte de l'auxine, les chercheurs qui ont étudié ce problème des corrélations d'inhibition se répartissent en deux catégories :

1° Ceux qui partagent les idées de GOEBEL sur les « centres d'attraction » apicaux. C'est en détournant à son profit les aliments provenant des feuilles et des racines qu'un bourgeon exercerait sa dominance. Cette conception est encore répandue dans de nombreux ouvrages traitant de la taille des arbres fruitiers.

2° Ceux qui pensent, d'accord avec la théorie proposée par LOEB en 1917 que l'inhibition provient de substances spécifiques circulant d'une manière polarisée dans le sens feuille-racine.

En 1925, SNOW démontra le caractère hormonal des corrélations entre bourgeons. Lorsqu'un fragment de plantule de pois portant un bourgeon cotylédonaire était détaché de la plante, le bourgeon se développait. Mais l'accolement des deux parties de la plantule suffisait à maintenir l'inhibition.

En 1933, LAIBACH d'une part, THIMANN et SKOOG d'autre part, sectionnent des tiges de fève et disposent sur la plaie des pollinies d'orchidées ou de la rhizopine extraite du milieu de culture du *Rhizopus*. Ils constatent que la dominance apicale exercée par le bourgeon peut être remplacée par ces apports hormonaux. Plus tard, THIMANN et SKOOG remplacent la rhizopine par l'acide β indole acétique.

L'inhibition par corrélation pourrait ainsi provenir de l'auxine normalement sécrétée par le bourgeon terminal.

Mais cette théorie de l'action inhibitrice directe de l'auxine ne tardera pas à être critiquée, et SNOW émet l'hypothèse d'un inhibiteur différent de l'auxine.

La théorie hormonale des corrélations d'inhibition présente alors l'alternative suivante : l'hormone inhibitrice est l'auxine agissant à dose élevée ; il existe un ou plusieurs inhibiteurs différents de l'auxine.

Mais pour essayer d'expliquer l'ensemble des faits expérimentaux, de nombreuses hypothèses ont été formulées.

SNOW pense que l'auxine peut contribuer à la formation dans la tige d'un inhibiteur à circulation non polarisée. WENT (1936) imagine que l'auxine peut attirer dans la région apicale en développement d'autres facteurs de croissance. FERMAN (1938) émet l'hypothèse du détournement par le bourgeon terminal d'un précurseur de l'auxine. VAN OVERBEEK (1938) envisage un rôle indirect de l'auxine sur l'inhibition des méristèmes axillaires ; l'auxine empêcherait la circulation d'aliments nécessaires dans les éléments vasculaires conduisant aux bourgeons.

Ainsi, on retrouve dans certaines hypothèses, les idées de GOEBEL sur les « centres d'attraction » et le rôle de substances trophiques.

A l'idée d'une inhibition par présence due à un ou plusieurs inhibiteurs s'oppose à nouveau l'hypothèse d'une inhibition par carence.

Diverses études plus récentes (notamment les travaux de GREGORY et VEALE, (1957) sur l'influence de la nutrition azotée sur les corrélations d'inhibition, les expériences d'ablation des feuilles cotylédonaires, les observations de CHAMPAGNAT sur le rôle de la « vigueur » dans les corrélations des végétaux ligneux) conduisent à envisager une influence possible des aliments plastiques ou de facteurs stimulants sur les phénomènes d'inhibition.

Nous envisagerons successivement la théorie d'une action inhibitrice directe de l'auxine, l'action éventuelle d'inhibiteurs différents de l'auxine, les données expérimentales sur le rôle des métabolites ou de facteurs stimulateurs, l'influence des racines dans l'inhibition des bourgeons. Nous citerons enfin dans un chapitre distinct quelques faits particuliers observés chez les végétaux ligneux.

I. — THÉORIE D'UNE ACTION INHIBITRICE DIRECTE DE L'AUXINE.

A. — L'HYPOTHÈSE DE THIMANN ET SKOOG.

En 1934, THIMANN et SKOOG pensaient à la suite de leurs expériences classiques que la dominance apicale provenait d'une action inhibitrice directe de l'auxine sécrétée par le bourgeon terminal en état de développement.

Pour chaque organe, il est possible d'établir une courbe traduisant l'effet de différentes concentrations d'auxine sur la croissance. Ces courbes montrent un optimum pour une certaine concentration. Des concentrations supérieures à cette valeur optimale peuvent inhiber totalement la croissance.

Mais les courbes varient pour les différents organes. L'optimum de croissance est obtenu avec des concentrations beaucoup plus faibles dans le cas des bourgeons que dans celui des tiges. Et une dose d'auxine provoquant une forte élongation de la tige peut inhiber la croissance des bourgeons. La courbe de sensibilité du bourgeon à l'auxine évolue d'ailleurs avec l'âge, finissant par s'identifier avec celle de la tige lorsque le bourgeon lui-même se développe en une jeune tige.

Remarquons que l'inhibition expérimentale des bourgeons axillaires par de fortes doses d'auxine nécessite une action continue de l'A.I.A. Lorsque THIMANN et SKOOG (1934) arrêtent pendant 12 heures la fourniture d'auxine, les bourgeons axillaires de la fève commencent à se développer. Pour maintenir l'inhibition, il est nécessaire d'effectuer de nouvelles applications toutes les 6 heures.

Plus récemment WICKSON et THIMANN (1958) placent des sections de tige de pois dans des solutions d'A.I.A. Une solution à 4 mg par litre par exemple, inhibe le bourgeon axillaire, mais cette inhibition cesse si le fragment de tige est placé dans une solution de saccharose.

Après les expériences de THIMANN et SKOOG, de nombreux travaux ont apporté des arguments en faveur de la théorie. Deux méthodes expérimentales ont été suivies :

a) l'apex est supprimé et remplacé par des substances auxiniques, comme dans les premières expériences. Dans d'autres cas, des fragments de tige portant un ou plusieurs bourgeons sont cultivés dans des milieux contenant de l'auxine.

b) des traitements (par des antiauxines ou les rayons X par exemple) sont effectués sur l'apex afin de modifier son pouvoir inhibiteur.

B. — FAITS EN FAVEUR DE LA THÉORIE.

1. — *Exemples d'une action inhibitrice provoquée par l'acide indole acétique.*

L'action inhibitrice de l'A.I.A. sur la croissance des bourgeons a été mise en évidence chez les espèces les plus diverses.

MICHENER (1942) travaillant sur la Pomme de terre observe que l'ablation des gros bourgeons de la région apicale du tubercule, ou le traitement par la monochlorhydrine du glycol provoque l'allongement des bourgeons axillaires. Mais l'application d'A.I.A. rétablit l'inhibition. SMITH (1945) montre que l'application d'A.I.A. sur une tige de guayule (*Parthenium argenteum* Gray) après décapitation, retarde la croissance des axillaires.

THIMANN d'autre part, avait observé que l'A.I.A. appliqué directement sur les bourgeons axillaires après décapitation de la tige maintenait l'inhibition.

En cultivant la partie terminale de plantules de pois sur des milieux nutritifs enrichis en A.I.A., SKOOG (1939) observe une action inhibitrice de l'A.I.A. pour des concentrations variant de 1 à 10 ppm. et une stimulation pour une concentration de 0,01 ppm. Il s'agit, dans ce cas, de la mise en évidence d'une action directe de l'auxine sur des bourgeons, indépendamment de toute influence pouvant provenir des divers organes de la plante.

Remarquons cependant que l'action inhibitrice de l'A.I.A. sur des bourgeons axillaires isolés paraît variable d'une expérience à une autre. HEMBERG (1949) utilisant des fragments de tubercules de pomme de terre qu'il place dans des solutions auxiniques, n'observe pas d'action inhibitrice de l'A.I.A. (à des concentrations variant de 0,01 à 1 mg par litre) sur la croissance des bourgeons. ALLSOPP (1956) cultive en milieu liquide des nœuds excisés de *Marsilea Drumondii* A. Br. L'A.I.A. introduit dans la solution (à une concentration variant de 0,1 à 1 mg par litre) a peu d'effet sur la croissance des bourgeons tandis que l'indole acétonitrile (10 mg par litre) a plutôt une action stimulante.

2. — *Application d'antiauxines sur la plante entière.*

Un autre moyen de montrer le rôle inhibiteur de l'auxine est de traiter la plante entière par une antiauxine.

KUSE (1954) applique de l'acide triiodobenzoïque dans une pâte à la lanoline autour de pétioles d'*Ipomoea batatas* et provoque ainsi l'allongement du bourgeon axillaire.

L'hydrazide maléique également, provoque la croissance des axillaires chez *Chrysanthemum morifolium* (BEACH et LEOPOLD 1953).

3. — *Irradiation des bourgeons apicaux par les rayons X.*

Un autre moyen d'agir sur l'aptitude du bourgeon terminal à produire de l'auxine est de soumettre l'apex à l'action de rayons X.

On sait en effet que l'irradiation par les rayons X diminue la teneur en auxine libre. GORDON (1956) irradie des bourgeons apicaux de *Lolium* par les rayons X, à la dose de 200 roentgens. Il observe l'allongement des bourgeons latéraux qui, chez les témoins, demeurent inhibés.

Si l'on fournit de l'auxine au bourgeon terminal pendant les deux jours qui suivent l'irradiation, la croissance des bourgeons axillaires est retardée de deux jours environ, puis la courbe devient à nouveau comparable à celle des plantes irradiées qui n'ont pas reçu d'auxine. Il semble donc que l'irradiation lève l'inhibition en diminuant la teneur en auxine.

Cependant, la théorie d'une action inhibitrice directe de l'auxine, bien que séduisante, présente des difficultés qui la rendent inacceptable sous sa forme initiale.

C. — CRITIQUE DE LA THÉORIE.

Les critiques les plus importantes reposent sur une base expérimentale.

1. — *Absence de polarité du facteur inhibiteur.*

SNOW, par une série d'expériences effectuées sur le Pois, a nettement montré que l'influence inhibitrice pouvait se déplacer dans la tige, sans polarité, alors que la circulation de l'auxine est polarisée en direction basipète.

Snow (1937) décapite la tige de plantules de pois dont la racine et l'épicotyle ont été fendus au préalable. Cette ablation provoque l'allongement des deux bourgeons cotylédonaires. On obtient ainsi des plantules à deux tiges sensiblement égales (« two shoot plants » ou « twin shoot plants »).

Si l'on décapite à nouveau l'une de ces pousses au-dessus de la première feuille, le bourgeon axillaire de cette feuille demeure inhibé, tandis que les bourgeons axillaires des plantes témoins dont les deux tiges ont été décapitées croissent également.

L'influence inhibitrice n'est donc pas polarisée. Snow réalise divers trajets en zig-zag, par exemple en fendant une portion de tige qui demeure attachée à la pousse par le haut.

Enfin, Snow a montré que le facteur inhibiteur provenant d'un apex en croissance peut circuler en direction basipète d'abord, acropète ensuite et atteindre un bourgeon axillaire appartenant à une autre plantule *en traversant une discontinuité.*

A la suite de ces expériences classiques, Snow a supposé qu'un facteur inhibiteur non polarisé se formerait, secondairement sans doute, dans les tiges, l'auxine jouant un rôle inconnu dans cette formation.

Plus récemment, Libbert (1954) a observé sur le Pois que, lorsqu'après décapitation, on replaçait la partie apicale sur la tige, l'inhibition des axillaires était maintenue ou non suivant l'importance des nouvelles connexions vasculaires.

Lorsque les bourgeons axillaires se développent, ils peuvent alors exercer leur dominance sur le bourgeon terminal. Leur ablation lève l'inhibition de l'apex, et l'application d'A.I.A. sur la section du rameau latéral décapité la rétablit.

Ainsi, l'absence de polarité dans le transport du facteur inhibiteur est un fait bien établi. Mais Jacobs et Leopold ont montré que la polarité basipète du transport de l'auxine n'était pas toujours aussi rigoureuse qu'on le croyait. Et récemment, Thimann [1] utilisant, dans des expériences de décapitation, de l'A.I.A marquée par le ^{14}C observe que l'auxine pénètre dans les bourgeons axillaires.

2. — *Dosage de l'auxine dans les organes inhibés.*

Si l'auxine est le facteur de la dominance apicale, les bourgeons axillaires inhibés doivent en contenir des quantités importantes. Or Ferman en trouve peu.

De plus, après décapitation de la tige, la croissance des axillaires s'accompagne d'une élévation du taux de l'auxine dans leurs tissus. Remarquons que la forte teneur en auxine du bourgeon apical d'une tige qui s'allonge, n'empêche pas sa croissance.

3. — *Application de faibles quantités d'auxine après ablation du bourgeon terminal.*

Allsopp (1956), puis Danielson [2] dosent l'auxine libre dans la région apicale. Puis ils déposent sur la section une quantité d'A.I.A. correspondant à la concentration d'auxine trouvée. Dans ces conditions, l'A.I.A. n'empêche que rarement la croissance des bourgeons axillaires.

Cependant, ces expériences ne sont peut être pas probantes à elles seules car il est difficile d'estimer le rôle d'inactivations éventuelles de l'A.I.A. dans les tissus, plus spécialement au niveau des blessures.

(1) Communication orale
(2) Cité par Champagnat, 1959, p. 98.

II. — ACTION ÉVENTUELLE D'INHIBITEURS DIFFÉRENTS DE L'AUXINE.

A. — EXPÉRIENCES TENDANT A MONTRER L'INTERVENTION D'INHIBITEURS DIFFÉRENTS DE L'AUXINE DANS LES CORRÉLATIONS D'INHIBITION.

Un certain nombre de faits expérimentaux ont été d'abord accumulés qui permettent de supposer l'existence d'inhibiteurs différents de l'auxine. Citons-en quelques uns.

— PREVOT (1939) met en évidence l'existence d'un facteur inhibiteur ne diffusant pas dans la gélose, contrairement à l'auxine.

— CAMUS (1949) place des fragments d'endive à la surface d'un milieu nutritif ; puis il dose périodiquement l'auxine libre dans les régions foliaire et radicale de l'explantat. A mesure que les bourgeons se développent la teneur en auxine augmente notablement. De plus, CAMUS montre qu'un agent inhibiteur préexistant lors de l'ensemencement s'accumule dans la région radicale, freinant le développement de greffons placés sur cette extrémité. Or les quantités d'auxine présentes sont alors très faibles et de plus sont identiques pour les deux pôles des explantats.

D'autres observations suggèrent l'existence de facteurs d'inhibition qui ne suivraient pas la « direction feuille-racine ». L'ablation de bourgeons latéraux stimule le développement du bourgeon terminal chez les *Coleus* (JACOBS et BULLWINKEL). Chez *Cercidiphyllum*, l'extrémité apicale des tiges longues se détache et meurt à la suite d'un phénomène d'abscission. Mais on peut éviter l'abscission par l'ablation des bourgeons axillaires (TITMANN et WETMORE, 1955). CHAMPAGNAT (1955) observe que sur la pousse herbacée du Lilas l'ablation des feuilles adultes accélére l'allongement des bourgeons axillaires situés plus-haut sur la tige.

B. — TENTATIVES D'EXTRACTION ET D'ISOLEMENT.

HEMBERG (1949) a extrait plusieurs inhibiteurs à partir de tubercules de pommes de terre et de bourgeons de frêne au repos. Il constate que la levée de dormance réalisée soit dans les conditions naturelles, soit à la suite du traitement par la monochlorhydrine du glycol, s'accompagne d'une forte diminution du taux d'inhibiteur.

BENNETT-CLARK et KEFFORD (1953), qui utilisent une technique chromatographique et le « test Avoine », mettent en évidence l'existence d'un inhibiteur dans les tiges d'espèces diverses. Dans le cas de plantules de fève, ils trouvent peu d'auxine et beaucoup d'inhibiteur dans le bourgeon inhibé, tandis que le bourgeon apical contient de grandes quantités d'auxine.

LIBBERT (1954-1955) met d'abord au point un « test bourgeon » qui utilise des plantules de pois. En effet le coléoptile d'avoine peut ne pas être sensible aux mêmes substances que les bourgeons. Puis il trouve deux substances inhibitrices. L'une, insoluble dans le benzène, est active sur le « test bourgeon »; l'autre, soluble dans le benzène, n'est pas active sur ce test mais inhibe la germination des graines et la croissance des racines. La première substance pourrait être une hormone spécifique des inhibitions par corrélation ; la seconde serait un précurseur, peut être une lactone non saturée à effet analogue à celui de la coumarine, fournie par les racines de la plante.

III. — HYPOTHÈSE DU DÉTOURNEMENT PAR LE BOURGEON TERMINAL DES SUBSTANCES NÉCESSAIRES AU DÉVELOPPEMENT.

Nous avons vu qu'après la découverte de l'auxine et les expériences de THIMANN et SKOOG, la théorie hormonale avec son alternative, inhibition provoquée directement par l'auxine ou par une substance différente, a remplacé l'idée des « centres d'attraction ». Mais en raison des difficultés rencontrées par cette théorie pour expliquer l'ensemble des faits expérimentaux l'idée du détournement de substances par l'apex en développement a été émise à nouveau avec diverses modalités.

A. — HYPOTHÈSE DU DÉTOURNEMENT D'UN PRÉCURSEUR DE L'AUXINE.

FERMAN (1938) et plus récemment MEINL et VON GUTTENBERG (1954) ont pensé que le bourgeon terminal pouvait attirer un précurseur de l'auxine. A cette hypothèse on a objecté (CHAMPAGNAT, 1959) qu'un apport d'A.I.A., d'acide naphtalène acétique ou de 2-4-D ne provoquait pas la croissance des bourgeons. Il n'est pas possible de dire que ce résultat négatif pourrait être du à une teneur élevée en A.I.A., des tissus des bourgeons axillaires, puisque des hétéroauxines synthétiques ne sont pas plus efficaces.

B. — HYPOTHÈSE DU DÉTOURNEMENT DE SUBSTANCES TROPHIQUES, CONTROLÉ PAR L'AUXINE

VAN OVERBEEK (1938) imagine un mode d'action de l'auxine tout à fait différent. VAN OVERBEEK, travaillant sur le Pois, compare la teneur en auxine de plantules décapitées et de plantules intactes soumises ou non à un traitement par l'A.I.A. La décapitation augmente la teneur en auxine de l'axillaire supérieur, qui est encore accrue par l'application d'A.I.A. Ce fait est en contradiction avec l'assertion de SNOW (1937) suivant laquelle l'auxine ne peut pas pénétrer dans les pousses latérales.

Après avoir attiré l'attention sur les recherches de GOURLEY (1931) qui avait montré que les connexions vasculaires des bourgeons axillaires de la tige étaient réduites, VAN OVERBEEK fait l'hypothèse suivante. La dominance apicale proviendrait d'une carence en aliments plastiques au niveau des bourgeons axillaires. Et l'auxine serait responsable de cette carence en empêchant la différenciation des éléments vasculaires qui devront irriguer les bourgeons. Dans la conception de VAN OVERBEEK, les concentrations en hormone dans les différentes parties de la plante joueraient surtout par leur valeur relative : avant décapitation, l'excès d'auxine dans l'apex provoquerait la dominance ; après ablation de la région apicale le gradient s'inverserait, la tige s'appauvrissant en auxine.

Ces théories hypothétiques correspondent à des tentatives de synthèse entre les anciennes idées de GOEBEL et la théorie hormonale. Cependant, un certain nombre de travaux plus récents montrent l'influence de la nutrition ou de facteurs stimulants dans les mécanismes d'inhibition par corrélation.

IV. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES SUR LE ROLE DES MÉTABOLITES OU DE FACTEURS STIMULATEURS DANS LES CORRÉLATIONS D'INHIBITION.

A. — INFLUENCE DE LA NUTRITION AZOTÉE ET DE LA LUMIÈRE. (EXPÉRIENCES DE GREGORY ET VEALE SUR LE LIN).

L'influence de la nutrition azotée dans les corrélations d'inhibition a été mise en évidence par la série d'expériences réalisée sur le lin (*Linum usitatissimum* L. variétés Liral Prince et Redwing) par GREGORY et VEALE (1957).

En bouturant des fragments de tige pris à différents niveaux, GREGORY et VEALE montrent d'abord l'existence d'un « gradient de croissance potentielle ». La capacité d'allongement des bourgeons passe par un minimum au 6ème nœud, puis augmente pour les bourgeons supérieurs. La plante possède donc deux séries de ramifications, séparées par une zone de forte inhibition. Le comportement des bourgeons est le même lorsque ceux-ci sont isolés ou lorsqu'ils demeurent « in situ ». Puis les auteurs comparent les effets de la décapitation selon qu'elle est effectuée à des hauteurs différentes sur des plantes soumises à l'action de jours courts (10 h.) ou longs (16 h.) et recevant des quantités d'azote faibles ou abondantes.

La dominance apicale est totale lorsque les plantes sont carencés en azote. Dans des conditions de nutrition optimales au contraire, les rameaux sont longs et la décapitation est alors suivie de peu d'effet.

Après décapitation, la localisation de la croissance des bourgeons dépend du stade de développement atteint. Une décapitation précoce provoque la croissance des bourgeons de la base. Lorsque la décapitation est tardive, elle favorise l'allongement des axillaires les plus proches de l'apex. Il existe d'autre part une interaction complexe entre l'auxine, l'influence de l'azote et l'intensité de l'éclairement.

Quand l'éclairement est intense, l'auxine a peu d'effet, quelque soit la quantité d'azote fournie à la plante. Mais, à mesure que diminue l'intensité de l'éclairement, l'inhibition provoquée par l'auxine augmente ; et ceci est encore plus net quand la plante est carencée en azote.

L'influence de la nutrition sur l'inhibition des bourgeons axillaires serait donc prépondérante. Cependant, GREGORY et VEALE pensent que l'auxine pourrait intervenir en retardant la formation des tissus vasculaires. L'action de l'auxine sur l'influence de la nutrition serait indirecte comme dans l'hypothèse de VAN OVERBEEK. GREGORY et VEALE mettent l'accent sur le fait que, malgré le nombre considérable de recherches qui ont été effectuées sur la dominance apicale, peu de travaux ont étudié les changements structuraux qui accompagnent la croissance des bourgeons axillaires.

B. — EFFETS DE L'ABLATION DES COTYLÉDONS.

Le rôle des cotylédons dans les mécanismes d'inhibition des bourgeons a été montré tout d'abord par les chercheurs de l'école tchèque. DOSTAL (1926), étudiant 18 espèces appartenant à 15 genres différents, conclut que les cotylédons exercent une inhibition sur leurs bourgeons axillaires. Et UHROVA (1934) montre, sur *Bryophyllum*, qu'une substance inhibitrice du développement des bourgeons axillaires, provenant des feuilles cotylédonaires peut diffuser à travers une mince couche d'agar.

Mais d'autres chercheurs ont observé que le cotylédon n'inhibait pas toujours son axillaire. KORINEK (1922) signale des exceptions à la règle d'inhibition, notament chez le Lin. KOMAREK (1930) distingue à son tour deux sortes de corrélations parmi les plantules : le type *Pisum*, à cotylédons inhibiteurs et le type *Linum*, à cotylédons stimulants.

Voyons avec quelque détail les expériences plus récentes de CHAMPAGNAT (1949).

Chez le Pois et dans de nombreux autres cas, lorsque l'on enlève un cotylédon, le bourgeon situé à l'aisselle de celui-ci croît plus vite que son vis-à-vis. Mais chez certaines plantes (*Mercurialis, Linaria, Impatiens*) le bourgeon qui se développe le plus rapidement est celui situé à l'aisselle du cotylédon demeuré intact. *Bidens pilosus* présente un comportement particulier participant des deux types précédents. La croissance d'un bourgeon paraît d'abord stimulée par son cotylédon, puis inhibée ensuite.

Lorsque l'on enlève la deuxième feuille cotylédonaire, le bourgeon favorisé au début par la présence de son cotylédon demeure toujours le plus développé et inhibe fortement son vis-à-vis.

CHAMPAGNAT (1949) soumet ensuite à l'éclairement naturel intense de l'été une partie des plantes au moment où l'axillaire du cotylédon intact est visiblement le plus gros : l'autre groupe de plantes conservé comme témoin étant placé à la lumière diffuse de la serre. Il observe alors le renversement des préséances sur un grand nombre de plantules, dans le lot témoin. Mais chez les plantes soumises à une lumière intense, c'est l'axillaire le plus gros (celui du cotylédon restant) qui continue à se développer le plus.

Plus récemment, CHAMPAGNAT et DALZON (1958) ont montré de la manière suivante que l'inhibition des bourgeons cotylédonaires pouvait résulter d'une carence.

Si l'on décapite de jeunes plantules, le nombre de cas où les deux bourgeons poussent stimultanément est plus élevé lorsque les cotylédons sont intacts que s'ils sont amputés des 2/3 ou totalement retirés.

E. HUGON (1958) cherchant à préciser la nature de cette carence cotylédonaire a observé que dans le cas du Pois chiche (*Cicer arietinum* L.) l'apport de saccharose et de thiamine au milieu de culture remplace l'influence cotylédonaire. L'auxine, à la dose de 50 à 100 µg par litre (à des concentrations physiologiques par conséquent), annule complètement cet effet stimulant de la vitamine et du sucre.

C. — ACTION ANTAGONISTE DE LA KINÉTINE VIS-A-VIS DE L'AUXINE.

WICKSON et THIMANN (1958) ont montré, en plaçant des fragments de tige de pois (variété Alaska) en milieu liquide que la kinétine, à la concentration de 1 à 10 ppm, levait l'inhibition du bourgeon axillaire provoquée par l'A.I.A. Un antagonisme comparable de l'adénine et de l'auxine sur la croissance d'épicotyles de pois avait déjà été observé par HOWELL et SKOOG (1955).

La kinétine peut également provoquer l'allongement des axillaires lorsqu'elle est appliquée à des plantules entières.

Il semble que l'effet stimulant de la gibbérelline A_3 sur la croissance des bourgeons axillaires du Pois ne soit nullement comparable à l'action antagoniste entre kinétine et auxine.

Dans les expériences de WICKSON et THIMANN en effet, on n'observe aucune action antagoniste de l'acide gibbérellique vis-vis-à de l'A.I.A. quand celui-ci est

fourni à une concentration élevée (10 ppm.), tandis que la kinétine peut annuler l'action inhibitrice de l'A.I.A. à la même concentration. WICKSON et THIMANN pensent que l'acide gibbérellique peut stimuler l'élongation des axillaires à condition que l'inhibition de ceux-ci ait déjà cessé.

Récemment, THIMANN [1] a précisé que la quantité de kinétine nécessaire pour lever l'inhibition était variable selon la nature de l'hétéro-auxine utilisée.

V. — INFLUENCE DES RACINES DANS L'INHIBITION DES BOURGEONS.

Bien que GAUTHERET en 1944 mettait déjà l'accent sur l'idée que le développement des bourgeons et celui des racines sont étroitement solidaires, on dispose de fort peu de données sur le rôle éventuel des racines dans les corrélations d'inhibition.

LIBBERT (1954) remarque que l'inhibition provoquée par l'A.I.A. est plus forte lorsque les plantes expérimentées possèdent des racines. LIBBERT pense que le précurseur de la subtance inhibitrice serait fournie par les racines. L'auxine intervenant dans la transformation du précurseur proviendrait des tiges.

HOWELL (1954) observe que la croissance de sections de tige de pois est inhibée par des extraits à l'éther des racines. D'autre part, HOWELL et SKOOG (1955) constatent que l'effet stimulant de l'adénine sur l'élongation d'épicotyles de pois est renforcé lorsque des racines sont attachées à l'épicotyle.

Mais ALLSOPP (1956) travaillant sur des boutures de *Marsilea Drumondii* cultivées en milieu liquide n'observe pas de différences suivant que les boutures possèdent ou non des racines. Il pense que l'observation de LIBBERT pourrait s'expliquer simplement par le fait que dans les conditions des expériences de ce chercheur, les plantes possédant des racines pourraient absorber de plus grandes quantités d'A.I.A. que les plantes qui en sont dépourvues.

Notons aussi que dans le cas de *Mirabilis jalapa* L. étudié par VARDAR (1955), les effets de la décapitation et de traitements auxiniques sur la croissance des bourgeons axillaires n'est pas affectée par l'ablation des racines.

VI. — FAITS PARTICULIERS OBSERVÉS CHEZ LES VÉGÉTAUX LIGNEUX.

Nous étudierons à part certains faits relatifs aux corrélations d'inhibition observées chez les végétaux ligneux, ceci pour deux raisons.

La majeure partie des expériences relatives aux inhibitions par corrélation ont été faites sur des plantes herbacées et principalement sur des Légumineuses. Cependant des anomalies par rapport au comportement classique ont été observées à diverses reprises sur des végétaux ligneux.

D'autre part, l'interprétation des faits observés dans ces cas particuliers fait souvent appel à la notion d'interaction entre les effets de l'auxine, d'inhibiteurs ou de substances stimulantes, effets que nous avons précédemment exposés, séparément.

[1] Communication orale.

A. — Notion de « vigueur » chez les végétaux ligneux.

1. — *La dominance apicale dans le cas* Ginkgo biloba *L.*

Chez le Ginkgo, les bourgeons axillaires ne sont pas complètement inhibés, mais produisent des pousses courtes. Gunckel, Thimann et Wetmore (1949) et Gunckel et Thimann (1949) observent que l'ablation du bourgeon terminal effectuée au début de la saison sur de jeunes plantes, provoque généralement l'allongement de 1 à 3 bourgeons axillaires qui donnent alors naissance à des pousses longues. Mais cet allongement des rameaux latéraux après décapitation, ne se produit que sur des plantes jeunes et vigoureuses et non sur des plantes âgées.

On pourrait penser que l'auxine joue un rôle dans ce cas particulier de dominance apicale, puisque l'application d'acide naphtalène acétique empêche les pousses courtes de s'allonger. Cependant, les rameaux courts produisent peu d'auxine. Thimann (1954, p. 115) remarque que cette contradiction résume tout le problème de l'inhibition des bourgeons axillaires.

2. — *Observations sur les « rameaux anticipés ».*

Il arrive parfois que sur la pousse herbacée des végétaux ligneux certains bourgeons axillaires se développent prématurément dès la première année, au lieu de demeurer au repos jusqu'au printemps suivant.

Champagnat (1954) observe que les bourgons qui s'allongent sont d'autant plus nombreux que la « vigueur » mesurée par la vitesse de croissance de l'apex est plus grande. On peut même définir pour chaque espèce un seuil de vitesse d'allongement au-delà duquel l'inhibition est levée.

Le développement prématuré d'un bourgeon axillaire en présence du sommet principal serait conditionné par trois facteurs.

a) la vitesse de croissance de l'apex.

b) la teneur en auxine des extrémités apicales. Cette conclusion résulte notamment de la comparaison des deux espèces de bouleau, *Betula verrucosa* Ehrh. qui présente souvent de nombreux rameaux à développement prématuré et chez lequel la teneur en auxine est relativement faible et *Betula papyrifera* Marsch. qui a une teneur en auxine relativement élevée et ne forme que rarement des rameaux anticipés.

c) le 3eme facteur serait l'entrée progressive en dormance des bourgeons axillaires qui élèverait la valeur du seuil de vigueur au delà duquel l'inhibition est levée.

B. — Les corrélations d'inhibition sur la pousse herbacée du Lilas.

Dans une série d'études sur la pousse herbacée du Lilas, Champagnat a montré que dans le cas de cette plante ligneuse, les corrélations d'inhibition avaient un caractère assez différent de celui présenté par les mécanismes classiques étudiés chez les Légumineuses.

a) Champagnat a d'abord remarqué que l'ablation du bourgeon terminal de la pousse herbacée du Lilas ne provoquait pas toujours le développement d'un axillaire supérieur. Mais si l'on effectue en même temps une défoliation totale, on déclenche alors le développement d'un nombre de bourgeons parfois considérable.

Si la défoliation respecte les limbes dont la longueur est inférieure à 8 mm, on observe le plus souvent le gonflement de bourgeons situés à 2 ou 3cm au dessous du groupe foliaire terminal. La comparaison avec des rameaux témoins sur lequels l'ablation des feuilles a été accompagnée de pincement montre que les jeunes feuilles encore incluses dans le bourgeon terminal n'ont pas retardé le développement des axillaires et ne sont sans doute pas capables d'inhiber.

L'inhibition des axillaires proviendrait donc des feuilles de grande taille, et les méristèmes terminaux seraient au contraire inaptes à retarder le développement des bourgeons sous-jacents.

Les feuilles de grande taille qui sont à elles seules capables d'inhiber totalement les bourgeons sous-jacents n'auraient par contre qu'une action limitée sur leurs propres bourgeons qui dans certains cas peuvent se développer.

Il ne semble pas y avoir de relation entre la capacité inhibitrice des limbes et leur teneur en auxine. Ces résultats ont été étendus au Sureau et au Cerisier à grappes (*Prunus Padus* L.).

b) Mais d'autre part, CHAMPAGNAT a montré que l'ensemble des feuilles de grande taille exercerait une action *acropète* présentant *un caractère additif*.

La décapitation suivie d'une défoliation qui ne laisse subsister que la paire de limbes supérieure permet souvent l'évolution des bourgeons axillaires de ces limbes. Lorsque la décapitation intervient seule, les bourgeons axillaires ne se développent que rarement. L'ensemble des feuilles paraît donc inhiber les bourgeons supérieurs. En retirant des nombres de feuilles de plus en plus grand, CHAMPAGNAT montre le caractère additif de cette inhibition.

Mais il est intéressant d'observer que le nombre de feuilles nécessaires pour obtenir l'inhibition totale diminue au cours de la saison.

CHAMPAGNAT a retrouvé cette inhibition acropète chez *Betula papyrifera* mais non chez le Sureau ni chez *Prunus Padus*.

CONCLUSIONS.

Bien que depuis une trentaine d'années l'étude des corrélations d'inhibition ait donné lieu à un nombre considérable d'expériences et suscité de nombreuses hypothèses, ce problème est loin d'être résolu.

La théorie d'une action inhibitrice directe de l'auxine ne peut plus être acceptée, au moins d'une manière absolue et générale.

Les travaux récents ont mis l'accent sur l'influence possible des métabolites ou de substances stimulantes et sur leur interaction avec un ou plusieurs facteurs inhibiteurs. Il semble également qu'il puisse exister selon les espèces une certaine diversité de mécanismes.

Cependant on ignore s'il existe un inhibiteur spécifique des bourgeons et quelle est sa nature. On ne connait pas le rôle exact de l'auxine dans les corrélations d'inhibition.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ALBAUM H. G., 1938. Inhibitions due to growth hormones in fern prothallia and sporophytes. *Amer. J. Bot.*, **25**, 124-133.

ALLSOPP A., 1956. Apical dominance in *Marsilea*, with particular reference to the effects of 3-indolylacetic acid, 3-indolylacetonitrile and coumarin on lateral bud development. *J. Exp. Bot.*, **7**, 14-24.

APPLEMAN C., 1918. Special growth promoting substances and correlation. *Science*, **48**, 319-320.

AUDUS L. J., 1959. Correlations. *J. Linn. Soc. London*, **56**, 177-187.

BEACH R. G., LEOPOLD A.C., 1953. The use of maleic hydrazide to break apical dominance of *Chrysanthemum morifolium*. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.*, **61**, 543-547.

BENNET-CLARK T. A., KEFFORD N. P., 1953. Chromatography of the growth substances in plant extracts. *Nature*, **171**, 645-647.

CAMUS G., 1949. Recherches sur le rôle des bourgeons dans les phénomènes de morphogénèse. *Rev. Cytol. Biol. Vég*, **11**, 1-199.

CHAMPAGNAT P., 1949. Contribution à l'étude des corrélations entre les cotylédons et leur bourgeon axillaire. *Rev. Gén. Bot*, **56**, 333-352.

CHAMPAGNAT P., 1952. Les départs de bourgeons axillaires sur la partie moyenne des pousses. Etude d'une plante herbacée : *Cicer arietinum* L. Comparaison avec les « rameaux anticipés » des végétaux ligneux. *C. R. Acad. Sci.*, **235**, 389-391.

CHAMPAGNAT P., 1954. Recherches sur les « rameaux anticipés » des végétaux ligneux. *Rev. Cytol. Biol. Vég.*, **15**, 1-54.

CHAMPAGNAT P., 1955. Les corrélations sur le rameau d'un an des végétaux ligneux. *Phyton*, **4**, 1-102.

CHAMPAGNAT P., 1955. Les corrélations entre feuilles et bourgeons de la pousse herbacée du lilas. *Rev. Gén. Bot.*, **62**, 325-372.

CHAMPAGNAT P., 1959. Inhibitions et stimulations dans les corrélations entre bourgeons. *Bull. Soc. Franc. Physiol. Vég.*, **5**, 95-106.

CHAMPAGNAT P., DALZON M., 1958. Inhibitions par carence sur les plantules de Dicotylédones. *Rev. Cytol. Biol. vég.*, **19**, 337-344.

CHAMPAGNAT P., DALZON M., HUGON E., 1958. Inhibitions par carence sur les plantules de Dicotylédones. *Bull. Soc. Franc. Physiol. Vég.*, **4**, 3, 101.

CHOUARD P., 1951. Dormances et inhibitions des graines et des bourgeons. Préparation au forçage. Thermopériodisme. *Cours du CAM, C. D. U.*

DOSTAL R., 1939. Über die Auslösung der Korrelationen zwischen den Kotylaren von *Pisum sativum*. *Ber. Deustch. Bot. Ges.*, **57**, 204.

ERRERA L., 1904. Conflits de préséance et excitations inhibitoires dans les végétaux. *Bull. Soc. Roy. B.*, **42**, 27-43.

FERMAN J. H., 1938. The role of auxin in the correlative inhibition of the development of lateral buds and shoots. *Rec. Trav. Bot. Néerl.*, **35**, 177-287.

GAUTHERET R. J., 1944. Recherches sur la polarité des tissus végétaux. *Rev. Cytol. Biol. Vég.*, **7**, 45-185.

GOEBEL K., 1908. Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen. Leipzig.

GORDON S. A., 1956. Etudes sur le mécanisme des troubles phytohormonaux causés par les rayonnements ionisants. Actes Conf. Intern. Genève : l'utilisation de l'énergie atomique à des fins pacifiques, **11**, 329-339.

GREGORY F. C., VEALE J. A., 1957. A re-assessment of the problem of apical dominance. *Symp. Soc. Exp. Biol.*, **11**, 1-20.

GUNCKEL J. E., THIMANN K. V., 1949. Studies of development in long shoots and short shoots of *Ginkgo biloba*. L. III. *Amer. J. Bot.*, **36**, 145-151.

GUNCKEL J. E., THIMANN K. V., WETMORE R. H., 1949. Studies of development in long shoots and short shoots of *Ginkgo biloba* L. *Amer. J. Bot.*, **36**, 309-318.

HEMBERG T., 1949. Growth inhibiting substances in terminal buds of *Fraxinus*. *Physiol. Plant.*, **2**, 37-44.

HEMBERG T., 1949. Significance of growth-inhibiting substances and auxins for the rest-period of the potato tuber. *Physiol. Plant.*, **2**, 24-36.

HOWELL R. W., SKOOG F., 1955. Effect of adenine and other substances on growth of excised *Pisum* epicotyls cultured in vitro. *Amer. J. Bot.*, **42**, 356-360.

HUGON E., 1958. Interactions entre saccharose, thiamine et auxine dans les corrélations entre bourgeons cotylédonaires chez *Cicer arietinum* L. *C. R. Acad. Sci.*, **247**, 339-341.

JACOBS W. P., 1950. Auxin transport in the hypocotyl of *Phaseolus vulgaris* L. *Amer. J. Bot.*, **37**, 248-254.

JACOBS W. P., BULLWINKEL B., 1953. Compensatory growth in *Coleus* shoots. *Amer. J. Bot.*, **40**, 385-392.

KOMAREK V., 1930. Zur experimentellen Beein flussen der Korrelationstätigkei von epigäschen Keimblättern. *Flora*, **124**, 301.

KORINEK J., 1922. Sur les corrélations entre le cotélydon et son bourgeon axillaire. *Publ. Fac. Sci. U. Masaryk, Brno*, **16**.

KUSE G., 1954. Bud inhibition and correlative growth of petiole in sweet potato stem. *Mem. Coll. Sci. Kyoto*, sér. B, **21**, 107-114.

LAIBACH F., 1933. Wuchsstoffversuche mit lebenden Orchideenpollinien. *Ber. deutsch. Bot. Ges.*, **51**, 336-340.

LE FANU B., 1936. Auxin and correlative inhibition. *New Phytol.*, **35**, 205-220.

LEOPOLD A.C., GUERNSEY F. S., 1953. Auxin polarity in the *Coleus* plant. *Bot. Gaz.*, **115**, 147.

LIBBERT E., 1954. Zur Frage nach der Natur der korrelativen Hemmung. *Flora*, **141**, 271-297.

LIBBERT E., 1954. Das Zusammenwirken von Wuchs und Hemmstoffen bei der Korrelativen Knospenhemmung. I. *Planta*, **44**, 286-318.
LIBBERT E., 1955. Das Zusammenwirken von Wuchs und Hemmstoffen bei der Korrelativen Knospenhemmung. *Planta*, **45**, 68-81.
LIBBERT E., 1955. Nachweis und chemische Trennung der Korrelations Hemmstoffen und seiner Hemmstoffvorstufe. *Planta*, **45**, 405-425.
MEINL G. und GUTTENBERG H. V. von, 1954. Über Förderung und Hemmung der Entwicklung von Axillarsprossen durch Wirkstoffe. *Planta*, **44**, 121-135.
MICHENER H. D., 1942. Dormancy and apical dominance in potato tubers. *Amer. J. Bot.*, **29**, 558-568.
OVERBEEK J. van, 1938. Auxin distribution in seedlings and its bearing on the problem of bud inhibition. *Bot. Gaz.*, **100**, 133-166.
PREVOT P.C., 1939. La néoformation des bourgeons chez les végétaux. *Mém. Soc. Roy. Sc. Liège*, 4e s., **3**, 175-342.
REMY M., 1954. Corrélations entre bourgeons cotylédonaires et épicotyle chez le Pois. I. Rôle des feuilles adultes dans l'inhibition de l'épicotyle par un bourgeon cotylédonaire. *Rev. Cytol. Biol. Vég.*, **15**, 306-311.
REMY M., 1956. Influence de l'intensité lumineuse sur les corrélations entre épicotyle et bourgeons cotylédonaires chez le Pois. *C. R. Acad. Sci.*, **243**, 400-401.
SKOOG F. and THIMANN. W., 1934. Further experiments on the inhibition of the development of lateral buds by growth hormone. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, **20**, 311-334, 480-485.
SMITH P. F., 1944. Inhibition of growth in guayule as affected by topping and defoliation. *Amer. J. Bot.*, **31**, 328-336.
SMITH P. F., 1945. Auxin in leaves and its inhibitory effect on bud growth in guayule. *Amer. J. Bot.*, **32**, 270-276.
SNOW R., 1925. The correlative inhibition of the growth of axillary buds. *Ann. Bot.*, **39**, 841-859.
SNOW R., 1929. The young leaf as the inhibiting organ. *New Phytol.*, **28**, 345-358.
SNOW R., 1929. The transmission of inhibition through dead stretches of stem. *Ann. Bot.*, **43**, 261-267.
SNOW R., 1931. Experiments on growth and inhibition. II. New phenomena of inhibition. *Proc. Roy. Soc., B*, **108**, 305-316.
SNOW R., 1932. Growth regulators in plants. *New Phytol.*, **31**., 336.
SNOW R., 1933. The nature of the cambium stimulus. *New. Phytol.*, **32**, 288-295.
SNOW R., 1937. On the nature of correlative inhibition. *New. Phytol.*, **36**, 283-300.
SNOW R., 1939. A second factor involved in inhibition by auxin in shoots. *New Phytol.*, **38**, 210-223.
SNOW R., 1940. A hormone for correlative inhibition. *New Phytol.*, **39**, 177-184.
THIMANN K. V., 1937. On the nature of inhibitions caused by auxin. *Amer. J. Bot.*, **24**, 407-412
THIMANN K. V., 1939. Auxins and the inhibition of plant growth. *Biol. Rev.* **14**, 314-337.
THIMANN K. V., 1954. Correlations of growth by humoral influences. *Rapp. VIIIe Congr. Intern. Bot,. Sect.*, **11**, 114-128.
THIMANN K. V., SKOOG F., 1933. Studies on the growth hormone of plants. III. The inhibiting action of the growth substances on bud development. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, **19**, 714-716.
THIMANN K. V., SKOOG F., 1934. On the inhibition of bud development and other functions of growth substances in *Vicia faba*. *Proc. Roy Soc. B.*, **114**, 317-339.
TITMANN P. W., WETMORE R. H., 1955. The growth of long and short shoots in *Cercidiphyllum*. *Amer. J. Bot.*, **42**, 364-372.
TITTMANN H., 1895. Physiologische Untersuchungen über Kallusbildungen an Stecklingen holziger Gewächse. *Jahr. wiss. Bot.*, **27**, 164-195.
UHROVA A., 1934. Über die hormonale Natur der Hemmungwirkung der Blätter bei *Bryophyllum crenatum*. *Planta*, **22**, 411.
VARDAR Y., 1955. A study of the apical bud inhibition upon the lateral branches. *Rev. Fac. Sci. U. Istambul, Sér. B*, **20**, 245-256.
WENT F. W., 1936. Allgemeine Betrachtungen über das Auxin-Problem. *Biol. Zbl.*, **56**, 449-463.
WENT F. W., 1939. Some experiments on bud growth. *Amer. J. Bot.*, **26**, 109-117.
WICKSON M., THIMANN K. V., 1958. The antagonism of auxin and kinetin in apical dominance. *Physiol. Plant.*, **11**, 62-74.

Le Directeur-Gérant : M. L. CAGNAC.



Imprimerie Bussière à Saint-Amand (Cher), France. — 9-11-1961

Dépôt légal : 4e trimestre 1961. *N° d'impression : 896*

TABLE DES MATIÈRES

I. N. 109-119